Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
München-Schwabing
Vorstand: Professor Dr. Oberndorfer

Über Komplikationen bei Zystenniere nebst Mitteilung eines Falles von Vereiterung doppelseitiger Zystennieren durch Paratyphus B

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wassil Jlieff Peteff
aus Sliven (Bulgarien)

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G. m. b. H.
München 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

---

Referent: Prof. Dr. Oberndorfer.
Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Straub.

Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberkomplikation0000wass

Die Fragestellungen über die Zystenniere sind trotz der vorhandenen vielen Literatur (T e r b u r g h, D u n g e r u. a.) noch nicht erschöpft. Insbesondere ist die Chirurgie noch immer auf der Suche nach angemessenen Wegen der Therapie. Wie weit das gelingen mag, wird die Zukunft lehren. Um aber besonders die zuletzt genannten Schwierigkeiten richtig ins Auge fassen zu können, dürfte es von Nutzen sein, ein reiches Material an der Hand zu haben über die Komplikationen, die sich gerade aus ihr und bei Zystenniere überhaupt ergeben. Und gerade in diesem Punkt findet sich in der Literatur noch nicht allzuviel. Dies ist ein Grund, den folgenden, im Krankenhause München-Schwabing beobachteten Fall zu veröffentlichen und eine kurze Besprechung der Komplikationen bei Zystenniere anzuschließen.

Krankengeschichte: N r. 6 8 0 5.

B. V., Architektensgattin, München, geb. 3. 6. 1876.
Aufgenommen am 8. IX. 1925 wegen Gallenleiden.

Vorgeschichte:

Vater starb mit 50 Jahren an Nierenleiden (Tumor?) — Mutter starb an Altersschwäche. Eine Schwester starb am Grawitzschen Tumor vor einem Jahre. Ihr Mann ist gesund.

Patientin war als Kind nie krank, erlitt nie einen Unfall. Menses, beginnend mit 15½ Jahren, waren immer regelmäßig, mittelstark. 1909 bis 1912 war Patientin in den Tropen. Sie bekam in 4 Jahren 3 Kinder, stillte sie sehr lange, so daß es zu Laktationsatrophie der Mammae kam und zum Erlöschen der Menses (mit 39 Jahren).

Nie Infectio venerea, nie Ausfluß. Bei der Krankenpflege bei ihrer Schwester vor einem Jahre mußte sich Patientin sehr anstrengen, vor allen Dingen viel heben; seither fühlt sie, daß es ihr nicht mehr so gut geht. Vor etwa 8 Wochen haben sich stärkere Beschwerden eingestellt, sie hat Fülle im Leib gefühlt, zuckende Schmerzen im Leib, die in die Beine ausstrahlen, aber fast immer gleich sind.

Seit einigen Tagen klagt sie auch über Blasentenesmen und Brennen beim Wasserlassen. In letzter Zeit war der Urin öfters braun und blutig, ohne daß Patientin vorher eigentlich wesentliche Schmerzen gehabt hätte. Auch ihr Appetit habe in letzter Zeit sich recht verschlechtert, sie habe an Gewicht abgenommen. Fieber habe sie nie gehabt.

Patientin war früher immer schon ziemlich nervös, sie wurde einmal operiert wegen „Magenmuskelbruch". Zur Zeit ist der Appetit herabgesetzt. Der Schlaf ist schlecht, Stuhl etwas angehalten.

Status praesens:

Zart gebaute Patientin, in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet.

K o p f: schmerzt nicht auf Beklopfen. Trigeminus frei.

A u g e n: Pupillen gleichweit, mittelweit, rund, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Conjunktivalreflex herabgesetzt.

Ohren: o. B.
Mund: Zunge feucht, etwas belegt.
Rachen: etwas gerötet, Tonsillen nicht vergrößert. Gebiß schadhaft.
Hals: schlank, keine Drüsen, wesentliche Struma.
Thorax: schmal, kielförmig, jedoch Manubrium eingesunken. Atmung ausgiebig, gleichmäßig.

Lungen: Grenzen rechts 11, links 10. Rippe schlecht verschieblich. Kein Schallunterschied, überall gutes Vesikuläratmen, mit vereinzelten bronchitischen Rasselgeräuschen.

Herz: Grenze rechts Mitte Sternum, links Mammillarlinie. Spitzenstoß im 4. Interkostalraum in Mammillarlinie. Töne rein. Zweiter Aortenton lauter als zweiter Pulmonalton. Aktion regelmäßig, Pulsfrequenz 84, mäßig gefüllt, gleichmäßig. Blutdruck 115/65 (Riva Rocci).

Abdomen: Leib etwas aufgetrieben. Rechte Seite stärker vorgewölbt. Leib etwas gespannt, besonders rechts, die Spannung verschärft sich bei stärkerem Druck. Leber zwei Querfinger nach unten verbreitert, unter dem Rippenbogen. Im rechten Mesogastrium ein etwa zweifaustgroßer Tumor palpabel, der sich bei der Atmung nicht bewegt. Bei Druck starker Schmerz. Milz nicht sicher abgrenzbar. Nierengegend hinten beiderseits stark druckempfindlich. An den Beinen mäßige Krampfadergebilde.

Reflexe: Patellarreflex ++
Achillessehnenreflex ++
Würgreflex +
Sensibilität o. B.
Babinski ⊖
Oppenheim ⊖

Blutbild: 24 000 Leukozyten.
Stuhl: Benzidin ++ Guajak +

Urinbefund: (11. IX.) Tagesmenge 2000—2100, ziemlich viel Eiweiß, Aldehydprobe negativ, Weiß'sche Probe positiv; Gmelin'sche und Diazoreaktion negativ. Sediment: massenhaft Leukozyten, ziemlich viel Erythrozyten, reichlich Epithelien, zwei granulierte Zylinder. Zystoskopie und Ureterenkatheterismus (14. IX.).

Blasenschleimhaut hämorrhagisch iniiziert, teilweise Fibrinauflagerungen. Der rechte Ureter ist kolbenartig aufgetrieben und entzündlich gerötet.

Beide Ureterenmündungen entleeren Urin. Es gelingt leicht, die Ureterenkanülen einzuführen. Beide entleeren etwas getrübten Urin. Der linke verstopft sich bald, so daß er neu eingelegt werden muß. Nach 20 ccm Indigokarmin intravenös entleert der linke Ureterkatheter nach 8 Minuten blaßblau gefärbten Urin, der rechte nach 17 Minuten. Erst nach 20 Minuten ist der Urin links tiefblau gefärbt. Rechts ist der Urin nur ganz leicht bläulich gefärbt.

Katheter-Urin-Befund:

Rechts:
R. S. Sach. —
Alb.: deutliche Trübung (stärker als links)
Sed.: Sehr viel Leukozyten; wenig Erythrozyten; mäßig viel geschwänzte Epithelzellen. Leukozyten-Zylinder Kleine runde Epithelzellen, zum Teil in kleinen Verbänden.
Spez. Gew.: 1012

Links:
R. S. Sach. —
Alb.: deutliche Trübung (schwächer als rechts)
Sed.: Reichlich Leukozyten (weniger als rechts); vereinzelte Erythrozyten); wenig geschwänzte Epithelien; Ein Leukozyten-Zylinder Ein hyaliner Zylinder Ein granulierter Zylinder.
Spez. Gew.: 1013.

Röntgenbefund: (14. IX.) Lunge und Herz o. B.; keine Metastasen oder verdächtige Einlagerungen.

15. September: Dauernd hohes Fieber (39,7°) bei verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden. Wegen der doppelseitigen Nierenaffektion wird die ursprüngliche Diagnose Grawitz-Tumor abgelehnt.

18. September: Gutes Allgemeinbefinden. Der Leib ist immer noch etwas gespannt, aber nicht mehr so druckschmerzhaft. Die Resistenz in der rechten Unterbauchgegend unverändert, über der Resistenz Tympanie. Leber stark vergrößert. Temperatur 40°.

21. September: Kultur verunreinigt.

Bakteriologischer Befund des Katheter-Urins vom 14. IX.: Zahlreiche polymorphkernige Leukozyten. Dicke, plumpe Stäbchen, die größtenteils zu Fäden ausgewachsen sind, die zu großen Knäueln verflochten sind. Keine Tbc.-Bazillen.

Kultur: Paratyphus B-Bazillen. Tierversuch wurde angestellt. Patientin hatte heute früh Stuhl. Sie klagt über Halsschmerzen: Pharyngitis. Befund am Abdomen unverändert. Milz nicht.

Blutentnahme für die Agglutination. Galleröhrchen und Blut eingesandt zur bakteriologischen Untersuchung.

Patientin wurde auf die Typhusabteilung verlegt.

22. September: Blut: Agglutination auf Typhus: negativ.

Paratyphus A: negativ.

Paratyphus B: 300 positiv, mit dem eigenen Stamm (aus dem Harn gezüchtet): bis 2500 positiv.

Stuhl: in Kultur nur Coli gewachsen.

Harn: Paratyphus B-Bazillen.

Status praesens:

Patientin macht keinen schwerkranken Eindruck. Sensorium ist völlig klar. Keine Dyspnoe, keine Zyanose, keine Oedeme. Herz und Lunge o. B.

Am Leib fällt eine oben angedeutete leichte Vorwölbung der rechten Bauchseite auf. Mäßige Abdominalatmung, keine Peristaltik, keine Darmsteifungen sichtbar. Bei leichter Palpation ist die rechte Bauchseite deutlich gespannter, doch ist keine eigentliche muskuläre Abwehr vorhanden. Mäßiger Druckschmerz. Die Milz ist nicht palpabel, perkutorisch kaum vergrößert. Der Leberrand ist deutlich etwa drei Querfinger unter dem rechten Rippenbogen fühlbar, ist druckempfindlich (verschieblich), doch weich und glatt; ebenso die Partie im Bereich der Leberdämpfung.

Unmittelbar unter dem Leberrand ist die obere Grenze eines gut kindskopfgroßen Tumors zu tasten, der, soweit es die sehr schmerzhafte Palpation zuläßt, glatt, beim Atmen nicht verschieblich und von derb elastischer Konsistenz ist. Seine Grenze gegen die Mittellinie zu reicht bis etwa an die Blase, verliert sich nach unten zu hinter der Beckenschaufel und erreicht (perkutorisch) die Nierendämpfung an der Lende. Hier starke muskuläre Abwehr und Spannung bei Druck. Eine wesentliche Verschiebung des Tumors bei Lageveränderung tritt nicht ein. Die Bauchdecken sind über ihm gut verschieblich.

Freie Flüssigkeit ist im Leibe nicht nachweisbar. Bruchpforten sind frei.

Linkerseits wird über dem Trigonum Petiti ebenfalls geringer Druckschmerz angegeben, ein objektiver Befund ist hier nicht zu erheben.

Keine Roseolen zu sehen.

Nervensystem:

O. B. Alle normalen Reflexe auslösbar.

23. September: Keine Aenderung. Die Temperaturen bewegen sich um 38°. Patientin klagt über ein „dummes Gefühl im Bauch". Keine Schmerzen. Blase o. B. Im Urin leichter zystitischer Befund, sonst o. B. Galle steril.

24. September: Patientin klagt über Schluckbeschwerden. Angeblich Krämpfe im Augenblick des Schluckens (auch bei Flüssigkeiten), so daß jeder Schluckakt mit einer gewissen Anstrengung verbunden ist. Danach heftiges Brennen in der Speiseröhre. Angst vor dem Essen! Temperatur unverändert.

25. September: Anamnestische Nachträge: Ein Bruder des Vaters ist geisteskrank gestorben, ein zweiter soll auch ‚nicht ganz normal' gewesen sein. Die Schwester der Patientin (gestorben an Nierentumor) war ebenfalls in den letzten Jahren nicht mehr ganz zurechnungsfähig. Die Kranke selbst macht psychisch einen ganz normalen Eindruck. Bei eingehender Untersuchung ergaben sich jedoch deutliche Symptome für Geisteskrankheit cyklischer, depressiver Art, bei der Verfolgungsideen im Vordergrund stehen. Im gewöhnlichen Umgang ist davon aber nichts zu merken.

26. September: Befinden unverändert. Temperaturen klingen ab. Keine besonderen Beschwerden, nur großes Müdigkeitsgefühl.

29. September: Stuhlkultur war negativ, im Urin Paratyphus B gezüchtet. Temperatur unruhig. Patientin klagt in den letzten Tagen wieder recht über ihre Schluckbeschwerden.

1. Oktober: Blutbild ergibt etwa 10 000 Leukozyten. Blutzuckerspiegel 102. Urinbefund unverändert, ebenso der Tumor im Leibe.

Gegen Abend wird ein Arzt der Chirurgischen Abteilung zur Konsultation gebeten, der sich für eine sofortige Operation ausspricht.

6. Oktober: In den letzten Tagen keine Aenderung im klinischen Bild der Kranken. Eine neuerliche Blutuntersuchung ergibt abermals die Zahl von 12 000 Leukozyten. Abdominalbefund unverändert. Ganz besonders macht in den letzten Tagen der Widerwille gegen Speisen und die Brechneigung nach Medikamenten zu schaffen (Tierkohle, Natr. bicarb. Pil. Laxant). Nahrungsaufnahme äußerst gering. Temperatur unverändert subfebril.

Auf die Chirurgische Abteilung verlegt zwecks Operation.

7. Oktober: Anstieg der Temperatur bis 39,5°, die auch abends erhöht bleibt. Da vermehrte Schmerzen in der rechten Seite auftreten, die vor allem nach hinten zu ausstrahlen, das Abdomen aber vollkommen frei erscheint, entschließt man sich zur Freilegung der Niere vom Nierenschnitt aus.

8. Oktober: Operation in Allgemeinnarkose.

Schrägschnitt über die rechte Flanke nach vorne bis zur Crista iliaca. Durchtrennung des paranephritischen Fettgewebes und Abschieben der Peritonealfalte, nach median. Die Niere stellt sich als zweifaustgroßer Tumor in die Wunde ein. Verwachsungen der Fettkapsel mit der Capsula fibrosa werden doppelt unterbunden und gelöst. Besonders starke Verwachsungen am oberen Pol. Unterbindung und Abtragen des Ureters, Isolierung der Nierengefäße. Nachdem die Niere so weit luxiert war, um die Abtragung vorzunehmen, reißen die Nierengefäße ein und es entsteht eine starke venöse Blutung. Ursache derselben ist ein etwa 1 cm breiter Riß in der Vena cava. Ein Versuch der Gefäßnaht gelingt nicht, da das brüchige Gefäß immer weiter einreißt. Man ist zur doppelten Unterbindung der Vena cava gezwungen. Blutung steht. Schichtweise Naht der Operationswunde. Drainage.

Schon während der Operation mußten wegen des plötzlichen Verhaltens der Kranken häufig Herzmittel gegeben werden. Postoperative intravenöse Infusion konnte den Exitus letalis nicht verhindern.

Sektionsprotokoll.

B. V., Architektensgattin, Sektionsnummer 655, 46 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Paratyphus B. Nierentumor rechts 8. X. 25. Nephrotomie Multiple Abszesse der Niere, Exitus post operationem.

Anatomische Diagnose: Paratyphus B (Uroparatyphus) Pyelonephritis mit multiplen Abszeßbildungen. Kongenitale Zystennieren. Exstirpation der rechten Niere. Unterbindung der Vena cava inferior.

Alte Pleuraadhäsionen, Milzvergrößerung, keine Schwellung der mesenterialen Drüsen. Subakute Endocarditis der Tricuspidalis. Struma colloides adenomatose. Asymmetrie des Schädeldaches, Verschiebung der rechten Schädelhälfte nach vorn.

In Harn, Nierenabszessen und Leichengalle Paratyphus B in Reinkultur.

Blasse weibliche Leiche. Mammae sehr klein. In der Mittellinie des Abdomens unterhalb des Schwertfortsatzes beginnend und fast bis zum Nabel reichend 8 cm lange Narbe. Rechtsseitiger Lendenschnitt parallel zur Crista des Hüftbeins handbreit von der Spina anterior superior nach außen fast bis zur Mittellinie reichend.

Unterhautfettgewebe 2 cm dick. Muskulatur ist kräftig. Die Leber überragt 3 Finger breit den Rippenbogenrand. Das große Netz ist hinaufgeschlagen, mittlerer Fettgehalt desselben. In der Bauchhöhle ungefähr 50 ccm einer klaren Flüssigkeit. Uterus und Adnexe sind frei. Das Retroperitoneum in der Hüftgrube ist blutig durchsetzt; die Blutung greift auf die unteren Teile des Mesenteriums über. Leichte blutige Verfärbung auch in der Umgebung des rechten Nierenbeckens. Peritoneum überall glatt und glänzend.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 6. Rippe, links unterer Rand der 5. Rippe. Linke Lunge flächenförmig mit der Brustwand verwachsen, ebenso die rechte. Rechte und linke Pleurahöhle vollständig leer. Thymusfettkörper noch erhalten.

1. Brust- und Halsorgane.

Oesophagus: reichlich Soor. Zungengrund zeigt gutentwickelte Follikel. Tonsillen klein. Kehlkopf und Luftröhre ohne Veränderungen. Schilddrüse: beide Lappen vergrößert, kolloidreich, mit größeren Kolloidknoten, besonders links.

Bifurkationsdrüsen: derb, anthrakotisch.

Herz: entspricht der Körpergröße. Das rechte Herz ist etwas schlaff, Muskulatur sehr blaß, Klappenapparat rechts vollständig intakt. Vor dem Tricuspidalsegel ganz leichte flächenförmige Verdickungen von Hellerstückgröße mit feinen Blutaustritten. Das linke Herz zeigt ebenfalls blasse Muskulatur, die etwas brüchig ist. Klappenapparat links völlig intakt.

Rechte Lunge: saftreich, im Unterlappen vermehrter Blutgehalt. Links ebenso. Luftgehalt nirgends aufgehoben, keine Einlagerungen.

2. Organe der Bauchhöhle.

Milz: etwas vergrößert, mißt über der Konvexität 19 : 9 : 4½. Starke Kerbung des vorderen und hinteren Randes. Auf dem Schnitt sind die Follikel deutlich, klein. Gerüst erkennbar. Pulpa blaß, blaurötlich. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind nicht vergrößert, kaum sichtbar.

Nieren: Die linke Niere ist um das Dreifache vergrößert. Ihre Kapsel ist adhaerent, ihre Oberfläche zeigt bereits bis walnußgroße zystische Vorwölbungen. Auf dem Schnitt ist das ganze Parenchym mit Ausnahme eines kinderfaustgroßen Keiles mit kleinen und größeren, zum Teil Gallerte enthaltenden Zysten durchsetzt. An beiden Polen und in der Mitte Vereiterung dieser Zysten. Uterus und Adnexe ohne Veränderungen.

Die Vena cava inferior ist etwas oberhalb des Abgangs der rechten Vena renalis quer und doppelt unterbunden. Die Adventitia des benachbarten Aortenstückes ist etwas blutunterlaufen, die Aorta selbst auf der Innenwand ohne Blutungen, die Intima ist etwas gelblich und verdickt. Die linke Vena renalis und Vena spermetica sind prall gefüllt.

Die Leber ist etwas in die Länge gezogen. Auf dem Schnitt blaß, deutliche Zeichnung.

Kleiner, kirschkerngroßer, breit aufsitzender Polyp im Coecum.

Der ganze Dünndarm zeigt nirgends eine Schwellung oder Rötung der follikulären Apparate oder sonstige Veränderungen der Schleimhaut.

3. Schädeldach und Gehirn.

Schädeldach von mittlerer Dicke und ganz asymetrisch, die rechte Hälfte nach vorne, die linke nach hinten verschoben. Harte Hirnhaut ohne Veränderungen.

Das Gehirn zeigt auf der Ober- und Schnittfläche keine wesentlichen Veränderungen. Zystenbildung in beiden Plexus chorioidei.

Die basalen Gefäße zeigen ganz leichte Verdickungen.

Niere: (Exstirpierte).

Makr.: Niere doppelt so groß als normal. Oberfläche und Schnittfläche von zahlreichen stecknadelkopf- bis kirschgroßen dünnwandigen Zysten durchsetzt. Auf der Schnittfläche zeigt sich nur wenig Nierenparenchym zwischen den zahlreichen Zysten erhalten. An einzelnen Stellen sind die Zysten und ihre Umgebung vereitert.

Mikr.: Kongenitale Zystenniere in Abszedierung, geschichtete Konkremente in den Zysten. Im Abszeßeiter Paratyphus B in Reinkultur.

Komplikationen bei Zystennieren.

Multiple Zystenbildung in der Niere stellt nach Aschoff die häufigste Gewebsmißbildung dieses Organs dar. Bereits beim Neugeborenen finden sich Nierenzysten mikroskopisch nachweisbar bei mehr als 50 Prozent (Ruckert).

Nicht in allen Fällen gelangt diese Zystenanlage zur Entfaltung. Wohl geht ein größerer Prozentsatz der zahlreichen mit Zystennierenanlage Behafteten bereits intrauterin während oder bald nach der Geburt zugrunde (Statistik bei Küster S. 512, Glaser), ein anderer kommt, besonders bei Alters- oder entzündlicher Atrophie der Niere, im späteren Alter zur Beobachtung, da sich die Zysten an dem Schwund des Parenchyma nicht beteiligen, sondern im Gegenteil weiterwuchern (Aschoff). Die Größe und Zahl dieser Zysten kann schwanken, in seltenen Fällen können eine oder mehrere dieser Nierenzysten die Größe des übrigen Organs weit übertreffen (Berner, Schäfer Fr., Jaeggy).

Die echte polyzistische Degeneration der Niere, die eigentliche Zystenniere, ist gekennzeichnet durch vielfache Hohlräume verschiedenster Größe, die das ganze Organ durchsetzen und über die festen Teile oft erheblich überwiegen und einen Inhalt verschiedener Konstistenz haben, manchmal flüssig, manchmal halbstarr, oft leimähnlich, klar oder trüb, farblos bis graugelb, oder bräunlich und blutig gefärbt. Kleine, rosettenförmige, konzentrisch geschichtete Körperchen, nach den einen Prostatakörperchen ähnlich (Israel) und aus Amyloid bestehend, nach anderen (Weil) Urate, finden sich mitunter im Punktat der Zysten, seltener im Urin, und gelten dann als pathognomisch für die Erkrankung (Sphärokristalle). Mitunter sind die Zysten mikroskopisch klein, in anderen Fällen geben sie der Niere das Aussehen einer Bozener Traube in Farbe, Gestalt und Größe (Gruber). Die Größe ist sehr wechselnd normal, selten hypoplastisch (Fälle von Ebstein, Palm, Ruckert, Berner,

Stämmler, Schäfer, Schilling, Rosenow), weitaus am häufigsten vergrößert, manchmal ins Riesenhafte, bis zu 3,500 g (Kaufmann), jedenfalls ist sie nicht abhängig vom Alter des Trägers. Sie können sehr groß sein beim Foetus und hypoplastisch bei Erwachsenen (Er. Meyer, Schäfer).

Die Zysten finden sich meist in der Rinde der Niere, jedoch auch im Mark, ins Nierenbecken vordrängend und es ausfüllend. Auch in der Rindenmarkgrenze wurden große Zysten angetroffen und als endotheliale Gebilde, vom Lymphgefäß stammend, erwiesen (Dyckerhoff, Fr. Schäfer), während sie in Rinde und Mark epithelialer Herkunft sind, gebildet vom Epithel der Sammelröhrchen und Harnkanälchen, deren Epithel sie meist in veränderter, abgeplatteter Form auskleidet, allerdings auch gewuchert sein (Berner, Borst, Schaefer u. a.) und Hahnenkammform haben kann Küster). Bindegewebsreichtum und Armut an Gefäßbüschel gegenüber der normalen Niere kennzeichnen meist das Interstitium. Die Zysten können eine freie Ausführung ins Nierenbecken noch besitzen, häufig ist das nicht der Fall, die Erklärungsversuche hierfür führen uns zu den Theorien über die Genese der Zystenniere.

Zum näheren Verständnis einzelner Komplikationen ist die Kenntnis der Genese der Zystennieren vorteilhaft. Die Unterscheidung in angeborene oder erworbene Zystennieren, worunter solche des Neugeborenen und Säuglings und solche des späteren Lebens verstanden werden, hat schon Virchow nicht mehr recht aufrechterhalten; heute wird fast allgemein daran festgehalten, daß alle Zystennieren in der Anlage angeboren sind (Ruckert, Berner, Schaefer, Stammler). Die beiden Hauptstützen dieser Ansicht sind das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher anderer Mißbildungen, wie sie unten bei Komplikationen behandelt werden, und die Heredität bzw. das familiäre Vorkommen (Meyer Er., Paus, Dunger, Herxheimer, Singer, Steiner, Teuscher, Bull und Borelius beschreiben Familien, bei welchen durch mehrere Generationen hindurch Zystennieren nachgewiesen wurden, Berner ein Zystennierengeschlecht — Fall 21 —, Caims ein Geschlecht von 42 Personen mit 10 Zystennierenträgern in drei Generationen). In der neueren Kasuistik ist sehr häufig das familiäre Vorkommen nachgewiesen, wie auch in unserem Fall.

Ueber die Art der Entstehung gehen drei Ansichten auseinander. Von der Retentionstheorie, welche die Zysten auf Stauung des Sekrets und Ausweitung der Harnkanälchen infolge Verlegung der Abführwege zurückführt, ist nicht mehr viel übriggeblieben, gleichviel ob als Ursache der Verlegung Konkremente von Harnsalzen (Rokitansky, Virchow), abgestoßene Epithelien durch desquamative Entzündung (Johnson), Fibrinzylinder (Frerichs), Blutpigment (Beckmann) angesehen werden, oder Atresie der Papillen infolge fötaler interstitieller Nephritis (spätere Ansicht Virchow's) mit bindegewebiger

Schrumpfung (Thorn) oder Pyelitis (Durlach, Leichtensterns Nephropyelitis fibrosa). Trotz einer beobachteten rundzellenähnlichen Infiltration (Virchow, Durlach, Arnold) verlor die Retentionstheorie mehr und mehr die Anhänger; denn einmal wurde nie eine solche Papillitis in akutem Stadium beobachtet, bei zahlreichen Zystennieren fehlt auch jede Spur einer abgelaufenen Entzündung (Berner). Ferner entstand bei künstlich herbeigeführtem Papillenverschluß nie Zystenniere (Peterson und Tollens), bei künstlicher Hydronephrose mit Ureterenverschluß nur geringe Dilatation der Malpighi-Kapseln und Harnkanälchen mit Nierenschrumpfung (Boetzel). Auch müßte der Stauungsdruck von einem bestimmten Punkt an dem Sekretionsdruck die Waage halten (Senator bei Dunger). In einigen Fällen wurde sogar Durchgängigkeit der Papillen festgestellt, mikroskopisch wie durch Borstensondierung (v. Mutach) und durch Gelatineinjektion der Zysten von dem Abfluß wegen her (Berner Fall 20). Als letzte traten noch für diese Theorie ein Brongersma und Henke, ferner Pausson und Ferron mit ihrer Einteilung in „falsche", d. h. entzündliche, und „echte", d. h. geschwulstartige Zystennieren, und Saboarin, Carnil und Brault, die jedoch unter dem Reiz der primären Entzündung eine sekundäre Epitheltransformation in Geschwulstgewebe annehmen und damit ebenfalls schon zur Geschwulsttheorie überleiten.

Die Geschwulsttheorie stützt sich auf die Aehnlichkeit der Zystenniere mit dem Kystadenom des Ovars, auf das gleichzeitige Vorkommen mit anderen Tumoren und auf den histologischen Befund: die epithelialen Wucherungen nach außen ins Bindegewebe und innen ins Lumen, die isolierten soliden Epithelnester, „Epithelzigarren" mit sekundärer Zystenbildung, Abschilferung und Neubildung des Epithels (Berner, Fr. Schaefer, Brigidi und Severi, Chotinsky, Philippson, Hommey und Lejars). Die Geschwulstbildung geht nach Nauwerck-Hufschmid von den Harnkanälchen aus, v. Kahlden zieht ein selbständiges Weiterwuchern fötalen Gewebes in Betracht.

Für die großen, polyzystischen Nierengeschwülste gibt die Annahme eines aktiven Wucherungsprozesses, der sich mit Harnretention, Sekretion und Transsudation wie Nachgiebigkeit des Bindegewebes verbindet (v. Kahlden, Borst), eine genügende Erklärung, die auch heute von vielen für einen Teil der Fälle festgehalten wird (Staemmler, Witte, v. Muttach). Die selteneren normal großen oder gar hypoplastischen Zystennieren machen jedoch Schwierigkeiten. Durch ihren Reichtum an fibromuskulärem Gewebe (Busse, Mutach, Rosenow, Ruckert), die häufig begleitenden Nierenbecken- und Uretermißbildungen (Arnold, Mutach, Meyer Er., Schenkl, Berner u. a.), das Vorkommen von Gewebsmetaplasien wie Knorpel (Mutach,

Busse, Ruckert u. a.) und Harnperlen schließen sie eine einfache Neubildung aus. Die häufige Kombination der Zystenniere mit anderen Mißbildungen, Heredität und angeborener Charakter weisen auf eine Entwicklungsstörung und veranlaßten die Mißbildungstheorie.

Sie gründet sich auf die Kupffer-Schreiner'sche Lehre der dualistischen Nierenentwicklung und erklärt die Zystenbildung mit einer Nichtvereinigung der Harnkanälchen mit den Sammelröhrchen. Was dabei eigentlich die Vereinigung beider Teile hindert, ist unbekannt. Fr. Schäfer nimmt für ihren Fall eine formalgenetische Minderwertigkeit des Uretersprosses an, auch sonst wird der Fehler in der Anlage als solcher gesucht. Legten auch hier die älteren Autoren hinsichtlich der Zystenbildung den Nachdruck auf die Harnstauung (Rindfleisch und Koster, Hanen, Dunger, Vonst, Schenkl, Beck, Hornowski, Rucker, Busse, Hildebrand), so maß Ribbert dem aktiven Wachstum, Proliferationsprozessen, der Glomeruli und Harnkanälchen besondere Bedeutung bei (Ribbert, J. Springer). Jägerros setzt eine besondere Nachgiebigkeit des umgebenden Bindegewebes voraus. Vor allem aber verbindet, neben Ribbert, Borst Mißbildungs- und Geschwulsttheorie miteinander. Das Geschwulstwachstum hat nach ihm eine Entwicklungsstörung zur Voraussetzung, eine Störung des Bindegewebs- und Epithelgleichgewichts, infolge derer eine Reihe von Harnkanälchen nicht in regulärer Weise in den Aufbau der Niere eingegangen sind, die nun „auf eigene Faust" wuchern können. Noch entschiedener spricht sich Berner aus: „Die Mißbildungen an und für sich sind nicht imstande, eine Zystenniere hervorzubringen"; die Zysten sind ein Kriterium für stattgefundene Epithelproliferation. — Auch Lymphzysten an der Rindenmarkgrenze werden nach dieser Theorie erklärt durch Nichtvereinigung getrennter Lymphgefäßanlagen (Dyckerhoff, Fr. Schäfer). Aber auch Vertreter der unistischen Lehre der Nierenentwicklung sind unter den Anhängern der Mißbildungstherorie: „Stehenbleiben auf fötaler Stufe" (Mutach, Borst, Ruckert, Stoerk u. a.), deren zweifelloses Vorhandensein durch das nephrogene Gewebe (Berner) die Blutbildungsherde und Rundzellenherde (Berner, Virchow), T-förmige Sammelröhrchen (Berner, Fr. Schaefer) erwiesen ist. Kampmeier erklärte die Zystenniere durch überreichliche Anlage der Sammelröhrchen und teilweises Ausbleiben ihrer normalen Rückbildung mit folgender Abschnürung, ein Ansicht, durch welche er von Unismus und Dualismus frei bleiben möchte.

Eine Verbindung der Geschwulst- und Mißbildungstheorie, wie sie heute fast allgemein angenommen wird (Herxheimer, Staemmler), ist wohl imstande, sämtliche Fälle angeborener Zystennieren zu erklären. Die Mißbildung ist im wesentlichen eine Hemmungsbildung, deren letzter Grund wohl in fehlerhafter pri-

närer Anlage liegt (Jägerroos u. a.) und die zu einer Fehlbildung, Hamartie im Sinne E. Albrechts führt.

Die Kasuistik der Zystenniere, die in der Literatur niedergelegt ist, hat einen bedeutenden Umfang. Trotzdem kommen wir nicht ganz auf unsere Rechnung, wenn wir sie auf Komplikationen hin durchsehen. Im Vordergrund des Interesses standen bei den Veröffentlichungen eben andere Gesichtspunkte, zuerst die Aetiologie für die Pathologen, dann die Operabilität und die Diagnose für die Chirurgen und Röntgenologen.

Wir betrachten im folgenden alles als Komplikation der Zystenniere, was, von ihrem strengen Krankheitsbild verschieden, doch in näherem Zusammenhang mit ihr an anatomisch faßbaren Erscheinungen entsteht, sei es auf Grund der gleichen fehlerhaften Anlage, sei es auf Grund von Organveränderungen infolge der Zystenniere.

Das erste, was uns dabei auffällt, sind die zahlreichen anderweitigen begleitenden Mißbildungen. Wir begegnen ihnen am häufigsten bei der fötalen und Neugeborenen-Zystenniere, da sie häufig derart sind, daß sie den Tod zur Folge haben und sich also als Komplikationen im klinischen Sinne auswirken. Doch treffen wir sie ab und zu auch noch beim Erwachsenen. Es sind größtenteils echte Hemmungsmißbildungen, teilweise auch „Monstra per excessum". In der älteren Literatur finden sich die Fälle sehr zahlreich mitgeteilt; Dunger und Luyken haben sie zusammengestellt. In den 70 verwertbaren Fällen fötaler Zystennieren bei Luyken war 5mal ausdrücklich bemerkt, daß keine begleitenden Mißbildungen vorlagen, 18mal fehlte eine diesbezügliche Angabe, 47mal waren Mißbildungen, teilweise kombinierte, aufgeführt. Es lagen vor:[1])

14mal Hydrozephalus
12mal Enzephalozele
1mal Hydromeningozele
1mal Anenzephalus
1mal Hemicephalus
8mal Wolfsrachen
5mal Hasenscharte
2mal Spina bifida
2mal Nabelhernie
(1mal totale Bauchspalte)
4mal zystöse Degeneration anderer Drüsen
(3mal Artresie der Urethra)
(1mal rudimentärer Penis)
(1mal Hypospadie)
4mal mangelhafte Bildung der äußeren Genitalien
6mal doppelter Uterus

[1]) Die eingeklammerten Teile nach Dunger.

2mal doppelte Scheide
(1mal Fehlen einer Tube samt Ovar)
5mal ausgebliebener Descensus
(1mal Kloakenbildung)
7mal Atresia ani
(1mal Verwachsung der Haut mit dem Amnion)
7mal Klumpfüße
14mal Polydaktylie
8mal zu kurze Extremitäten.

Weiter fanden sich: Vergrößerung des Herzens (7mal), der Leber (2mal), des Thymus (2mal), der Milz (2mal); Verdoppelung der Arteriae renales (1mal), durchweg mangelhafte Ausbildung von Lungen und Darmkanal und meist noch embryonale Form und Lage des Magens, Verkleinerung der Tuben und Ovarien (1mal), des Herzens (1mal), der Hoden (1mal), der Leber (2mal), Atrophie der Bauchdecken (2mal), Obliteration des Oesophagus am unteren Ende (1mal), Kommunikation des Oesophagus und Trachea (1mal), abnorme Vena superior (1mal), Defekt der Kopfknochen (1mal), Darmdivertikel (2mal), Exkreszenzen am Ohr (1mal), zu kurze, dicke Extremitäten (8mal). Es fehlten 2mal eine Nabelarterie, 2mal der Ductus arteriosus Botalli, der in einem weiteren Fall narbig verengt war, 1mal die Milz, 1mal die rechte Lunge, 1mal die rechte untere Extremität samt der rechten Hälfte der Genitalien, 1mal ein Radius und beide Daumen, 1mal die äußeren Genitalien, 1mal Blase und Urethra, 1mal die rechte Samenblase, 1mal das Rectum, 1mal eine Niere. Schließlich wurde noch beobachtet: 1mal Situs inversus totalis, Difformitäten am Hirn (1mal), Ohr (1mal), Zunge (1mal), Epiglottis (1mal), Gallertpolyp der linken Labie.

In der neueren Literatur fanden sich an Mißbildungen bei Zystenniere: Atresia ani (Vogt und Merriman), Fehlen des Scrotums (Vogt), Situs inversus (Glang, Hennig), Enzephalozele, Polydaktylie, Zystenleber, fötale Bauchwassersucht (Wackerle); Enzephalozele, Zystenleber, Atresie der Urethra, Hypoplasie der Genitalien, Polydaktylie, amniotische Narbe am rechten Unterschenkel, fötale Bauchwassersucht (Wackerle); im Falle Teuscher mit Mikrozephalie, Synostose und Asymmetrie der Schädelknochen, Struma retrooesophagea, Induration des Pankreas, Hypospadie, Hasenscharte und allgemeiner Hydrops; Thymushyperplasie und Leistenhernie (Zaccarini), Hufeisenniere (Die Fälle Judd und Starr, Glaser); Nebenhodenzysten (Israel), Blasenverschluß (Foerster b. Coenen), Mangel des rechten Hodens bei rechter Zystenniere (Papini), Hypoplasie der äußeren Genitalien, Fehlen der Nabelarterie, Atresia ani, Spina bifida, pes varus mit fehlender 4. Zehe samt Mittelfußknochen und auswärts rotiertem Unterschenkel, fehlende Ureteren bei zystisch degenerierter Hufeisenniere (Schilling). Ferner ein Fall von Rosenow, Defekt der rechten und polyzystisches Rudiment an Stelle der linken Niere,

Defekt der Samenleiter, Prostata und Samenblasen, Atresia ani et vesicalis, Hypoplasie der Harnblase, appendikuläre Schwellkörper des Penis, Hypoplasie des Scrotums, Defekt des Ventrikelseptums, abnorme Lungenlappung, partieller Defekt des Oesophagus, Oesophagus-Trachealfistel, Dysplasie der Leber, Fehlen der Gallenblase; man sieht, die Entwicklungsstörung hatte die ganze Medianregion des Körpers betroffen.

Auch Staemmler berichtet zwei Fälle: einen kombiniert mit Polydaktylie, Verkürzung des Unterschenkels, Naevus vasculosus und kleinen Blutungen im Hirn und Epicard; und einen zweiten mit Akranie und Anencephalie, Anophtalmie, Hypoplasie der Nebennieren, Atresia ani und Hyperdaktylie an Händen und Füßen. Weitere Fälle kombinierter Mißbildung siehe bei Dunger, Beitzke, Tow, Hook-Kallius u. a.

Wir werden zugeben müssen, daß dies häufige Zusammentreffen von Zystennieren und sonstigen Mißbildungen nicht zufällig ist, sondern einen Zusammenhang voraussetzt. Nur fragt es sich, ob wir dabei Luyken folgen dürfen, der für die Mißbildungen, welche Erweiterung der Körperhohlräume zur Voraussetzung haben — Hydrozephalus, Encephalo und Meningozele, Pleuritis, Pericarditis, fötale Bauchwassersucht —, einen übermäßigen Gehalt von Feuchtigkeit im Gewebe annimmt, dessen sich der Körper durch die Sekretionszellen der serösen Häute und Drüsen mehr oder minder zu entledigen sucht; eine Zystenbildung der Niere ist jedenfalls auf diese Weise nicht recht vorstellbar, da doch der Druck in der Zyste dem Sekretionsdruck sehr bald die Waage halten müßte, zumal der Blutdruck in der fötalen Niere höchstens die Hälfte des Blutdrucks in der erwachsenen Niere beträgt. Auch eine Mißbildung der Extremitäten, Genitalien usw. durch intrauterinen Druck ist nicht verständlich, wenn, wie es nach Luyken meist der Fall ist, das Fruchtwasser meist vermehrt statt vermindert ist; nur für letzteren Fall können wir uns den häufigen Klumpfuß entstanden denken durch Eingezwängtwerden zwischen Uteruswand und das durch die Zystennieren vergrößerte kindliche Abdomen. Dagegen könnte man sich die fötale Bauchspalte wohl in der Weise Ahlfelds entstanden denken, daß das Dotterbläschen, durch das — wie bei Zystenniere meist der Fall — zu reichliche Fruchtwasser abgedrängt, den Darm nachzöge. Ebenso könnte im einzelnen Fall (Schilling, Hook-Callius), wo amniotische Narben oder ein zu enges Amnion nachgewiesen sind, einmal eine solche Mißbildung erklärt werden. Aber auch hier wird man lieber auf eine gemeinsame primäre Störung der Anlage zurückgreifen. Darauf weisen vor allem die zahlreichen kombinierten, in ganz verschiedenen Körperregionen liegenden Störungen hin. Dafür spricht weiter das häufig vorhandene familiäre Vorkommen (s. oben) und besonders das Vorkommen bei Kindern der gleichen Eltern, ja bei Zwillingskindern. 29 der 74 Fälle Luykens konnten in dieser Hin-

sicht verwendet werden. In 7 Fällen von diesen gebaren die Mütter öfter Kinder mit Zystennieren, und zwar waren unter ihren 44 Kindern 19 mit Zystennieren.

Es ist schließlich auch nicht leicht, auseinanderzuhalten, was wir sekundär auf die Zystenniere schieben dürfen. Wenn Luyken die 2mal erwähnte Obliteration des Ductus arteriosus Botalli und die Unterentwicklung von Lunge und Darmkanal, die kurze, gedrungene, mehr breite Form des Herzens mit Vergrößerung des linken (nach Sieber bei Foeten öfter des rechten) Vertrikels und Septumdefekten, der Vergrößerung der zystischen Nieren und ihrem Druck zuschreibt, so hat das zunächst etwas Bestehendes. Wir werden jedoch vorsichtig werden, wenn wir die Erklärung von Hook und Kallius zu ihrem Fall hören. Neben teilweisem abnormen Situs viscerum und zahlreichen Abnormitäten der Eingeweide fand sich eine linksseitige große Zystenniere, die zum Teil in der linken Pleurahöhle lag und mit Milz, Magen, Duodenum und Pankreas das Herz ganz nach rechts verdrängt hatte, während die linke Zwerchfellhälfte bis auf einen kleinen, sichelförmigen Ursprung an der vorderen Bauchwand ganz fehlte. Man könnte auch hier annehmen, daß die zu groß gewordene Niere die verschiedenen Anlagen des Zwerchfells am Zusammenwachsen gehindert habe. Dagegen spricht jedoch die zeitliche Disharmonie, da das Zwerchfell bereits Ende des 2. Monats fertig ausgebildet ist (Felix, Bromann), während die Zystenniere zweifellos von der Nachniere stammte, die sich erst in späteren Monaten entwickelt. Aber auch eine sekundäre Durchbrechung des fertig gebildeten Zwerchfells (analog einem Fall von E. Greiner) kam nicht in Frage, da der völlige Mangel des hinteren Zwerchfellpfeilers dagegen und von vornherein im Sinne einer Entwicklungsstörung sprach, die gleichmäßig die beiden Anlagen betroffen hatte. (S. a. oben den Fall Rosenow.)

Die fötale Zystenniere weist fast immer eine enorme Vergrößerung auf, besonders wenn sie, wie meist, doppelseitig vorhanden ist. (Hennig hat 1907 nur 2 Fälle einseitiger fötaler Zystenniere in der Literatur gefunden.) Schenkl schlug deshalb sogar für sie den Namen „fötale Riesenniere" vor. Wenn dies auch direkt nicht immer der Fall zu sein braucht, wie z. B. im Fall der hypoplastischen fötalen Zystenniere Staemmler's, so kann die Auftreibung des Leibes doch so groß sein, daß sie ein Geburtshindernis bildet und das Schicksal des Kindes mit Zystennieren schon vor der Geburt durch die nötige Exenteration besiegelt (Fälle: Freund, Gilles, Singer, Bruckner, Csiander, Höring, Osterlen, Hennig, Rotter, Borches u. a. vergleichend anatomisch bei Schenkl, s. a. Kleinhaus). Weiter führt die fötale Zystenniere, die bei einer Länge von 10 : 20 cm ein Gewicht bis zu 2250 g, nach Schenkl das 2- bis 22fache des normalen erreicht, oft zum frühzeitigen Eintritt der Geburt durch Ueberdehnung des Uterus, zumal sie sich häufig mit Hydramnion und Ascites

(Luyken) verbindet; eine Unterbrechung der Schwangerschaft im 7. bis 8. Monat erscheint fast als Regel; nur wenige Früchte sind ausgetragen und reif. Ganz erheblich vermehrt (bis mehr als 10 Prozent) sind die Querlagen und die Beckenendlagen (bis 25 Prozent), was sich durch die Verlegung des Schwerpunktes vom fötalen Kopf in den Unterleib erklärt (Hennig). Während für die Mutter die Prognose gut ist, bedeutet die fötale Zystenniere für das Kind eine ernste Komplikation bei der Geburt.

Den Grund dieser Vergrößerung der Zystenniere sieht Schenkl in einem Wegfall des Druckes, der in der normalen Niere von den reichlich vorhandenen Gefäßbläschen ausgeht, die in der Zystenniere fehlten, also im Fortfall der Hemmungen. Aehnlich erklären auch Hook und Kallius in ihrem Fall die Vergrößerung der Niere in die linke Pleurahöhle hinein als ein Raumwachstum im Sinne Jahns und Kermauners. Dafür spricht das reichlich vorhandene Bindegewebe der Zystennieren (Berner, Teuscher). Luykens schreibt die Vergrößerung einer plötzlich einsetzenden Exsudation von Flüssigkeit in die Kanälchen zu, also einer Retention. Die meisten Autoren denken jedoch an eine Art Geschwulstwachstum, ohne Unterschied zwischen der fötalen und erwachsenen Riesenniere, sei es ausgelöst durch wegfallende Hemmungen oder den embryonalen Charakter des nephrogenen Gewebes, das den gegenseitigen Ausschluß nicht findet (Berner, Borst).

Auch für den Erwachsenen liegt die Hauptkomplikation der Zystenniere in ihrer Doppelseitigkeit, die so oft vorhanden ist, entsprechend ihrem Charakter als Mißbildung, daß sie fast zum Bild der Krankheit gehört. Zwar ergibt sich, nach Operationen zu schließen, für den Erwachsenen mit 21,46 Prozent (Küster unter 191 Fällen) ein viel höherer Prozentsatz der der Einseitigkeit, denn Neugeborene mit doppelseitiger Zystenniere sterben ja bald, da sie nicht lebensfähig sind (Rob. Mayer), aber bei der Autopsie unterscheiden sich die Ergebnisse nicht viel von denen der fötalen Zystenniere, die in 7,14 Prozent einseitig war. Pousson fand unter 62 Fällen 59 doppelseitige. Ja, in der Statistik von Osler (bei Tow) findet sich unter 150 Fällen nur 3mal einseitige Zystenniere. In Sieber's Tabelle kommen auf 150 Fälle 9 einseitige Zystennieren. Auch die neueren Veröffentlichungen weisen durchaus in diese Richtung (Krotzeisen, Förster, b. Coenen, Tow, Rob. Mayer: 11 doppelseitige von 12 Fällen; Parter, Renner, Hornowski, Krylow, Rotter, Wossidlo u. a.). Die klinische Bedeutung dieser Komplikationen der Doppelseitigkeit wird am besten gekennzeichnet durch die Worte Maiers: „Die doppelseitige Zystenniere, zumal wenn sie mit zystischer Entartung der Leber einhergeht, gleicht in ihrer Unnahbarkeit für den Chirurgen einer echten Neubildung, die nicht mehr radikal zu entfernen ist." Selbst in den Fällen, wo die Operation, vielleicht infolge der Aufhebung eines „reno-renalen Reflexes" der ungünstigen Beeinflussung der gesunden

Niere durch die kränkere auf reflektorischem Wege, zunächst günstig wirkt, tritt oft ein Rückschlag ein, da die zurückgebliebene Niere nicht nur in Funktionshypertrophie gerät, sondern zugleich auch ein Wachstumsreiz für die polyzystische adenomatöse Nierendegeneration ausgelöst wird (Wossidlo), für welche die Anlage meist schon vorhanden ist, wenn auch die Degeneration noch nicht so weit fortgeschritten war (Rumpel). Die Folge einer solchen Nierenexstirpation bei doppelseitiger zystischer Affektion ist eben notwendig ein früherer Eintritt der Niereninsuffizienz, da fast immer noch funktionsfähiges Parenchym mit entfernt wird und nach den Versuchen Zondeks an der Zystenniere allein durch Einengung des Parenchyms ein Bild der Inssuffizienz hervorgerufen wird, das ganz dem der entzündlichen Schrumpfniere entspricht. Die Nierenfunktion geht also parallel der Masse des gesunden Parenchyms, da die polyzystische Degeneration progredient ist, so ergeben sich der Funktion nach natürlicherweise drei Stadien: das erste, wo im Anfang mehr oder weniger Störung vorliegt, wo jedoch eine Niere noch für die Ausscheidung ausreicht, im zweiten können nur noch beide Nieren zusammen für das Ausscheidungsbedürfnis aufkommen; und im dritten genügen auch sie nicht mehr. Eine Exstirpation ist natürlich nur im ersten Stadium zulässig (Clairmont; s. auch die Funktionsprüfung von Negro-Colombet). Das schließliche Ergebnis ist meist die Urämie, die in vielen Fällen sehr plötzlich einsetzt, ohne jedes vorausgegangene Symptom; der kärgliche bei der Autopsie gefundene Parenchymrest steht dabei in keinem Verhältnis zur guten Funktion bis zuletzt. Nur in 30 Prozent der Fälle hatte die einseitige Nierenexstirpation bei Zystenniere ein günstiges Resultat von längerer Dauer (Sieber, Mikoniewski).

Eine letzte Komplikation der Zystenniere, die als anlagemäßige Mißbildung aufgefaßt werden muß, ist die häufige Kombination mit Zystenleber, ganz selten mit zystischen Degenerationen anderer drüsiger Organe. Nach Israel ist die Kombination mit Zystenleber so häufig, daß sie ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes ist. Bei Neugeborenen findet sie sich noch seltener (Sieber). Küster berechnet 16,46 Prozent unter 249 Fällen, ja, wenner nur die Erwachsenen berücksichtigt, 20,41 Prozent. Ritscher (bei Tow) kam auf die gleiche Zahl (19 Prozent) und Sieber, der nur die Sektionen berücksichtigt, wie Lejars auf 30 Prozent. Umgekehrt ist die Zystenleber fast ausnahmslos mit Zystenniere kompliziert (v. Meyenburg); in den 85 Fällen bei Moschkowitz fehlten die Zystennieren nur 10mal. Dementsprechend sind die Fälle der Literatur sehr zahlreich (v. Meyenberg, Teuscher, Prudden t, Coenen, Israel 4 Fälle, Berners Fall 4, Steger, Glaser, Herxheimer 50 Fälle, Kratzeisen Krylow, Gruber 8 Fälle, Konjetzny, Schmitz). Doch macht die Zystenleber nur selten die klinischen Symptome wie die Zystenniere (Küster). So im Falle Vorpahl's, wo sie sich im Laufe von

8 Jahren bis zur Symphyse entwickelte und bis 40 cm breit war, mit einem Gewicht von 9 kg, das erhalten gebliebene Leberparenchym war dabei nur mehr faustgroß; es stellte sich bei der Frau starker Ikterus und Ascites und schließlich der Tod ein; neben den Zystennieren lag — wie im Fall Coenen — auch eine Zystenmilz vor. Ascites waren auch bei dem Neugeborenen in Berners Fall 4 bei Zystenleber und Zystennieren vorhanden. Der Fall Teuscher wies neben Zystennieren und -leber noch Zystenpankreas auf.

Seltener als Zystenleber werden andere zystische Organe neben Zystennieren angetroffen. Am häufigsten noch die Ovarien (6 Fälle bei Sieber), nach ihm auch die folgenden Zahlen: es folgen Zysten im Plexus chorioideus (3), im Nebenhoden (1), im Ligamentum latum (1), im Uterus (1), in der Harnblase (1), in den Ureteren (3), im Nierenbecken (1), Kombinationen von Zysten in 3 oder mehreren Organen zugleich kommen vor. Doch sind die Erscheinungen, abgesehen von den Nieren, gering oder fehlen intra vitam ganz.

Auch die Genese der Zystenleber ist umstritten. Histologisch hängen die Zysten mit den Leberzelltrabekeln wie mit den Gallengängen zusammen. Vorpahl nimmt eine Aberration und Abschnüren der Gallengänge für seinen Fall an und hält eine spätere echte geschwulstartige Entartung für zweifellos, während v. Meyenburg entsprechend der dualistischen Entwicklungslehre der Niere eine solche auch für die Leber aufstellt und die Zystenleber als reine Hemmungsbildung betrachtet, beruhend auf veränderter Wachstumsrichtung des Gewebes, nicht auf veränderter Wachstumspotenz. Teuscher schließt sich ihm hierin an und schließt insbesondere eine endzündliche Entstehung aus auf Grund gefundener Blutbildungsherde, der Kombination mit anderen Mißbildungen und des Befundes an einem Neugeborenen, was eine kongenitale Anlage nahelegt.

Jedenfalls sprechen diese angeborenen Komplikationen der Zystenniere, die Kombination mit anderen Mißbildungen, die Doppelseitigkeit, insbesondere die gleichzeitige Zystenleber, und die Heredität bzw. das familiäre Vorkommen, am entschiedensten für die kongenitale Entstehung der Zystenniere für die Mißbildungstheorie.

Außer den Komplikationen, die sich aus den kongenitalen Störungen der Anlage bei Zystennieren ergeben, können wir noch Komplikationen unterscheiden, die zurückgehen auf die Auswirkungen der gestörten Funktion der Zystenniere, auf die gestörten topographischen Verhältnisse und auf Infektion.

Die allgemeinen Symptome der Zystenniere sind alle mehr oder weniger die Folgen einer akuten oder chronischen Urämie. Es ist dabei vor allem der Verdauungsapparat beteiligt mit Vergiftungserscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen nach Nahrungsaufnahme, Obstipation, kompensatorische Diarrhoen bei Anurie. Weiterhin wird der

Respirationsapparat in Mitleidenschaft gezogen, jedoch erst in den späteren Stadien: Dyspnoe und Asthma. Ferner treten die cerebralen, nervösen Erscheinungen auf, welche Nierenerkrankungen gemeinsam sind und nichts für Zystenniere Charakteristisches haben, wie ja dies auch beim Lokalbefund, abgesehen von einem doppelseitigen Tumor und diffizilen Pyelogrammen und Pneumoperitoneumsuntersuchungen nicht der Fall ist.

Komplikationen im oben dargelegten Sinn ergeben sich aus der gestörten Funktion der Zystenniere, hauptsächlich aus der starken Beteiligung des Zirkulationsapparates. Von ihm hängt überhaupt das Krankheitsbild wesentlich ab. Solange Herzkraft und sekretionsfähiges Nierenparenchym ausreicht, kann das Leiden, abgesehen von den Lokalsymptomen, Tumor und Schmerz, ganz symptomlos verlaufen (Sieber).

Nach Veil gehört zum klaren Krankheitsbild der Zystennieren eine mittlere Blutdruckerhöhung bis 235—240 cm Wasser (Veil, Katz). Sie fehlt in Fällen, wo das vorhandene Nierenparenchym den Ansprüchen des Organismus mit Leichtigkeit genügt, dagegen liegt sie da vor, wo das Parenchym auf minimale Reste geschwunden ist (Veil). Sie geht also der Verkleinerung der Sekretionsfläche parallel, was gerade an der Zystenniere von allen Nierenaffektionen am klarsten zutage tritt (Fahr und Veil) gegen Kylin, vergl. auch Zondek).

Die Hypertonie ist ein Symptom und läßt sich nur in der Klinik feststellen. Was der pathologische Anatom davon zu sehen bekommt, sind die Folgeerscheinungen, welche die eigentlichen Komplikationen darstellen: Herzhypertrophie, Arteriosklerose und Blutungen, ferner die Folgen der Herzinsuffizienz. Die Ursache der Organveränderungen am Zirkulationsapparat ist die Hypertonie, der erhöhte Blutdruck.

Versagt das Herz, so kommt es zu Dekompensationserscheinungen, Oedemen und Urämie. Denn die Funktionstüchtigkeit der Niere läßt sich auffassen als ein Produkt aus zwei Faktoren, dem Blutdruck, von dem der Filtrationsdruck in der Niere und damit die Wassersekretion abhängt, neben der Sekretionsfläche des Parenchyms (Ahlfeld und die Versuche von Cohnstein und Zuntz bei Luyker). Wird der eine ungenügend, so kann der andere bis zu einem gewissen Grad dafür einspringen. Das Herz wird sich also in vielen Fällen den erhöhten Anforderungen bei Zystenniere anpassen, und um das auf die Dauer zu können, muß es hypertrophieren, mindestens der linke Ventrikel, der den Nierenkreislauf zu bewältigen hat. Unter den 212 Fällen Siebers finden sich auch nicht weniger als 48, wo eine solche Hypertrophie des linken Ventrikels teils intra vitam, teils bei der Sektion festgestellt wurde (Sieber S. 484). Wir finden sie auch in vielen Fällen der neueren Literatur angegeben (Blum bei Kroiß, Berner Fall 26, Schüller Fall 2 und 3 u. a.). Veil gibt an Hand seiner 3 Fälle an, daß

die Vergrößerung nicht so ausgesprochen sei wie bei der Schrumpfniere. Auch in unserem Fall lagen Anzeichen für Herzdegeneration vor.

Arteriosklerose findet sich bei Zystenniere so häufig, daß man aus diesem Grunde allen Ernstes an eine luische Aetiologie gedacht hat. Freilich hat sich dies nicht bestätigt, die Wassermannsche Reaktion findet sich nur in sehr wenigen Fällen der Literatur positiv, kaum häufiger als dem allgemeinen Durchschnitt der Krankenhauspatienten entspricht. Natürlich hat die Zystenniere als Ursache der Arteriosklerose und Atheromatose nur da einige Wahrscheinlichkeit, wo es sich um jüngere Individuen handelt, die wenigstens nicht über 50 Jahre alt sind, da sie im höheren Alter ohnedies einzutreten pflegt. In der Statistik Siebers finden sich nicht weniger als 20 solcher Fälle, teils des ganzen Gefäßsystems, teils einzelner Gefäßgebiete, wie der Hirn-, Nieren-, Coronararterien, also nicht weniger als 10 Prozent der Fälle. Zum Teil finden sich recht jugendliche Individuen, darunter des 3. und 4. Lebensjahrzehnts. Wir werden uns Israel anschließen, der es bei diesem häufigen Zusammentreffen für zweifellos hält, daß hier nicht zwei unabhängig voneinander einhergehende Prozesse vorliegen, sondern daß Gefäß- und Nierenerkrankung bei der Zystenniere in einem ähnlichen Verhältnis zueinander stehen wie bei der Schrumpfniere. Wir werden dies um so eher tun, da ja die Hypertonie, die hier als Ursache angesprochen wird, auch dort vorliegt.

Bei der vorhandenen Hypertonie mit Herzhypertrophie und Arteriosklerose werden wir uns nicht wundern, wenn wir auch häufige Blutungen im Gefolge der Zystenniere treffen. Ganz abgesehen von der Hämaturie, welche ein Symptom der Zystenniere, häufig das erste und selten fehlende ist, werden in der Literatur Blutungen in verschiedenen Körperregionen angegeben: aus der Niere, wiederholt und oft mit großer Intensität (Sieber Fall 2, 24, 38, 65, 74), ins Epikard (Staemmler), subdurale Blutungen (Borches), intestinale Blutungen (Sieber 37, 78, 83, 85, 158 211, Berner Fall 11), Blutbrechen (Sieber 83)., Blutungen aus den weiblichen Genitalien in der Menopause (Sieber 22, 58, 93), auch Metrorrhagien während des geschlechtsfähigen Alters, ferner Hämoptoe ohne entsprechende Lungenaffektion (Sieber 22 und 192)., Blutung aus dem Zahnfleisch (Sieber 37), Blutungen an Tonsillen, Zungengrund, Speiseröhre, Vaginalschleimhaut (Sieber 121), im Larynx und Duodenum (Sieber 39), in der Blasenschleimhaut (Sieber 64), in beiden Pleuren (Sieber 97), im subcutanen Bindegewebe und Haut (Sieber 25 und 38). Im Fall 24 bei Sieber lag eine Herzblutung wegen Zerreißung der linken hinteren Vorhofswand als Todesursache vor.

Weitaus die wichtigsten Blutungen im Gefolge der Zystenniere sind jene ins Gehirn, die Apoplexien, die sich nicht selten, und zwar meist in auffallend jugendlichem Alter, als Todesursache

finden. So bei Sieber in 10 Fällen, also 5 Prozent aller beobachteten Fälle, so auch bei Berner Fall 21, wo es sich um ein ganzes Zystennierengeschlecht mit auffallend häufigen Todesfällen durch Apoplexie handelt, bei Bull und Borelius. Im Falle Katz erfolgte eine (nicht tödliche) Apoplexie noch acht Jahre nach Entfernung einer Zystenniere, in einem zweiten seiner Fälle trat eine tödliche Gehirnblutung infolge Ruptur eines Aneurysmas im Gehirn auf bei doppelseitiger Zystenniere. Er macht hierfür eine kongenitale Gefäßwundschwäche verantwortlich. Dunger weist auf den häufigen Befund der Aneurysma-Bildung im Bereich der Hirnarterien bei Zystenniere hin und berichtet zwei beobachtete Fälle, welche Mutter und Tochter, beide mit doppelseitiger Zystenniere, betrafen. Die Sektion zeigte bei der 54jährigen Mutter außer Zystennieren und -leber ein geborstenes Aneurysma der Arteria corporis callosi sinistra, ein schlaffes, braunatrophisches Herz, diffuse Dilatation der Art. lienalis, Hyperämie und Oedem beider Lungen; bei der erst 26jährigen Tochter außer Zystennieren eine Blutung im Bereich des Pons, ohne jede weitere Mißbildung. Außerdem gibt er eine mündliche Mitteilung Schmorls wieder, wonach dieser selbst 3mal Aneurysmen in der Fossa Sylvii zusammen mit Zystennieren beobachtet hat. Einen solchen Fall teilt auch Borelius mit.

Auch die nicht apoplektischen Blutungen können zum Tode führen, sei es, daß sie durch sekundäre Anämie (besonders bei Hämaturie) zu Erschöpfung oder gefährlicher Operation führen, sei es, daß sie durch Blutung in große Zysten (Ludd und Starr 2 Fälle, Wulff, Veil) oder ins Nierenlager, besonders bei Traumen, akute Anämie herbeiführen. Die Herzinsuffizienz führt zu den gewöhnlichen Erscheinungen des Oedems und Asthmas, deren Charakter als kardiale oder renale sich infolgedessen oft schwer feststellen läßt (Teuscher, Berner 11, Sieber); ein Lungenödem kann auch als Todesursache auftreten (Tow. Wiphem u. a.). Auch Glottisödem, das Tracheotomie nötig machte, wurde beobachtet (Mouand b. Albarran, Imbert).

Als Komplikationen der Zystenniere, die in ihrer herabgesetzten Funktionsfähigkeit ihre Ursache haben, sind ferner Momente zu betrachten, welche sich als besonders Insuffizienz auslösend gezeigt haben. Es sind dies in erter Linie das Trauma und die Gravidität. Wir haben uns die Zystenniere als in besonderer Labilität befindlich vorzustellen. Wenn solche Momente auch nicht befähigt sind, die Zystenniere, die ja angeboren ist, hervorzurufen, so können sie doch sehr wohl eine solche aus dem latenten ins manifeste Stadium überführen, wo sie dann Erscheinungen und Beschwerden macht und als Krankheit imponiert.

Als Trauma haben wir dabei alles zu betrachten, was die Niere irgendwie affiziert. In erster Linie mechanische Einwirkungen. Es genügen da oft recht gering scheinende Schäden: so Stoß

in den Rücken (Aubry b. Küster, Grai, Solier), Fall auf die Seite (Riegner b. Küster, Michalowicz), Sturz beim Aussteigen auf dem Bahnhof (Johnson), Ausgleiten mit den Skiern (Paus), Hufschlag (Clairmont), ja eine Anstrengung (Kiderlen b. Küster, Giuliani). Die schlimmste Folge dieser Verletzungen ist die Ruptur der Niere, da die inkompressible Flüssigkeit nicht nachgibt und die Wand sprengt; so trat im Falle Grai nach gewaltiger Hämaturie der Tod ein, bei Johnson konnte die rupturierte Niere noch rechtzeitig exstirpiert werden; im Falle Paus waren alle Zeichen der Ruptur, Hämaturie und peritonitische Erscheinungen vorhanden, die Operation konnte jedoch keine Ruptur der zystischen Niere feststellen, die deshalb wieder reponiert wurde.

Als ein solches Trauma ist vor allem auch die Operation zu betrachten. Bedeutet sie schon für die normale Niere einen Schock, so erst für die zystisch entartete. Wir sehen hier ab von den Fällen, in denen eine polyzystische Niere exstirpiert wurde und sich die zurückgelassene ebenfalls zystische als insuffizient erweist. Hier handelt es sich um die konservativen Operationen: Auch die Nephrotomie hat nach Mikaniewski 45 Prozent Letalität, also sogar mehr als die 30 Prozent der Exstirpation. Auch nach Probelaparatomien (Clairmont), evtl. mit Anstechung einzelner Zysten (Holländer) gingen die Patienten danach an Urämie zugrunde, ja noch nach viel einfacheren Eingriffen, wie Katheterisieren (Mayer) und Punktion (Rose). Nicht umsonst mahnt deshalb Grauhan zur Vorsicht selbst bei Kontrastfüllungen zystischer Nieren.

Allein die Fälle, die während oder unmittelbar nach einer Operation zugrunde gehen, sind zu zahlreich, als daß man sie allein dem Schock durch die Wunde zuschreiben könnte. Es kommt vielmehr auch die Narkose als Schädigung für die Zystenniere in Betracht. Es traten Todesfälle bei leichteren anderweitigen Operationen ein, so bei Leistenbruchoperation (Zaccharini), Uterusexstirpation (Wenner), innerer Urethrotomie (Rockel), wo also die Niere gar nicht direkt angegriffen war; ja, nach Probelaparotomie mit ganz kurzer Narkose (Friedrich, Clairmont), sogar einmal bei Chloroformnarkose zwecks Zahnextraktion (Höhne). Tod während der Narkose berichten auch Kümell und Petterson, im Anschluß an die Operation Niemack, Otto Bernburg (b. Sieber), Niemayer, Stiller, Cohen, Lange, v. Bergmann, Johnson, Schüßler, Doleris b. Heinsius u. a. Friedrich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß Zystenniere nkranke gegen die Narkotica der Methyl- und Aethylreihe sehr empfindlich sind. Hirsch hat festgestellt, daß dabei das Chloroform viel schädlicher überhaupt auf die Niere wirkt und schon bei der normalen Niere auch im Tierexperiment fettige Degenerationen hervorrufen kann, es wird ja hauptsächlich

durch die Niere ausgeschieden (Poulsson). Von Hirsch's Theorien, in welcher Weise das Chloroform schädlich wirkt, möchten wir uns am liebsten die chemisch-toxische zu eigen machen. Es wirken nämlich auch andere Stoffe, die durch die Niere ausgeschieden werden, in gleicher Weise. So erlebte Ewald nach Morphiuminjektion bei einer 67jährigen Frau mit Zystennieren Tod im Coma urämicum und Hueck einen ebensolchen Tod im Coma urämicum bei Zystenniere nach Darreichung von Wismut gegen Lues.

Die Anschauung von der chemisch-toxischen Wirkung macht uns auch den schädlichen Einfluß der Gravidität auf latente Zystennieren verständlich, ähnlich den Vorstellungen über Eklampsie der Schwangeren, mit der das klinische Krankheitsbild mitunter Aehnlichkeit und verwandte anatomische Grundlage, eben Nierenaffektion, hat. Sieber führt Fälle auf, die während einer Schwangerschaft die ersten Beschwerden zeigten, ferner einen Fall, der sich verschlimmerte. In drei Fällen zeigten sich die ersten Beschwerden nach einer Entbindung, in einem Falle wurden die vorhandenen durch den Partus intensiver. Schüßler (5) berichtet einen Fall von Zystenniere, in dem die Gravidität wegen Nierenentzündung in 6 Monaten unterbrochen werden mußte.

Dyckerhoff war gezwungen, bei einer Gravida im 6. Monat, bei der sich nachher Zystennieren herausstellten, wegen „Nephritis" acuta mit Oedemen die Entbindung durch Sectio vaginalis vorzunehmen, die in Lumbalanaesthesie und Skopolamin-Morphium gut gelang, verlor jedoch die Patientin am 9. Tage nach der Operation durch plötzlichen Collaps und Herzstillstand aus vollem Wohlbefinden heraus. Nicht besser ging es Heinsius in einem Fall, in dem sich die ersten Beschwerden der Zystenniere an einem Partus vor 5 Jahren angeschlossen hatten. Er war gezwungen, die Gravidität im 7. Monat wegen eklampsieähnlichem Bild durch Sectio vaginalis zu unterbrechen; vorübergehend traten Oedem, Sehstörung und Dyspnoe (Lungenembolie) auf, dann hohes Fieber. Im Anschluß an Operation wegen infizierter Zystenniere starb die Patientin. Doch sind selbst Zystennierenoperationen in anderen Fällen während der Schwangerschaft gut verlaufen, so bei Krönlein und Sendder im 3. Monat, bei Prochownik mit Geburt zur rechten Zeit.

Dyckerhoff sieht in seinem Falle die Ursache der Insuffizienz der Zystenniere bei Gravidität in einem Druck des schwangeren Uterus auf die Ureter mit Stauung, Hydronephrose und beschleunigter Zystenbildung. Auf diese Weise mußte jedoch bald eine Druckatrophie der Niere zustande kommen mit irreparablen Schädigungen, welche auch die Frühentbindung nutzlos machen müßte. Wir möchten infolgedessen die Ursache lieber in einer Schädigung des Parenchyms selbst sehen, sei es infolge vermehrter Inanspruchnahme des Organs, besonders mit fortschreitender Gravidität, sei

es durch toxische Schädigungen, die wie bei Eklampsie, vom Foetus ausgehend, eine Entzündung der Niere bewirken. Aehnlich deuten wir uns die Wirkung der oben genannten chemischen Stoffe, welche bereits in geringer Konzentration auf das Parenchym schädigend wirken und die ohnehin der Insuffizienz nahe Niere vollends funktionsuntüchtig machen, so daß sie im Blut in höherer Konzentration als beim Normalen sich ansammeln und immer schädlicher auf die Niere wirken: ein Circulus vitiosus.

Auch andere Schäden werden mitunter als Traumen, welche die Zystenniere manifest machen, angeschuldigt, so besonders Erkältungen, Infektionskrankheiten können wohl zweifellos in diesem Sinne wirken, ebenfalls durch Schädigung der Nierenepithelien durch die Bakterientoxine, ganz analog den chemischen und Placentarstoffen (vergl. die Aufzählung der Todesursache bei S i e b e r).

Eine andere Gruppe von Komplikationen ergibt sich aus den topographischen Verhältnissen. In weitaus den meisten Fällen entwickelt sich die Zystenniere zu einem Tumor im klinischen Sinn, der die benachbarten Organe beeinflussen kann. Einige seltene Fälle solcher Kompressions- und Verdrängungserscheinungen finden sich in der Literatur. Aus der vergleichenden pathologischen Anatomie teilt H a r t o c k mit, daß es beim Huhn durch Druck einer Zystenniere zur Ruptur des Eileiters mit Austritt des Eies gekommen war. Auch beim Menschen kommen Gebärmutterverlagerungen durch große Zystennieren vor, so ein Prolapsus uteri (S i e b e r 132), sogar bei einer Nullipara mit 14 Jahren, (S i e b e r 208), eine „Anteflexio" uteri (S i e b e r 92), Verlagerung sehr tief nach hinten in die Kreuzbeinwölbung (S i e b e r 207), Anpressung an die seitliche Beckenwand (S i e b e r 54).

I s r a e l führt einen Fall der oben angeführten Beschwerden von seiten des Verdauungstraktus besonders seitens des Magens auf Kompression durch den Nierentumor zurück. Es kommt jedoch auch Kompression des Dickdarms mit ileusartigen Erscheinungen vor. So in einem Fall, den S i e b e r als Anhang veröffentlicht, wo die Okklusion durch Einläufe behoben werden konnte, doch nahmen die Beschwerden später zu, da die Niere nicht entfernt wurde. L e j a r s operierte auf Dickdarmgeschwulst wegen habitueller Verstopfung und fand Zystenniere. Bei B e r n e r s Fall 11 fand sich ein ganz ausgespannter Dünndarm und ganz leerer Dickdarm. Im 3. Fall S c h ü ß l e r s lagen Verwachsungen zwischen Zystenniere und Dickdarm vor. L i c h t h e i m machte eine Gastroenterostomie nicht wegen des gleichzeitig vorhandenen Pyloruskarzinoms, sondern wegen der Darmkompression durch die Zystenniere. Im Fall B i s s e l i c k ' s entstand durch eine schwere Blutung in die linke der doppelseitigen Zystennieren ein fast vollkommener Verschluß des Colon descendens mit ausgesprochenen Ileussymptomen, so daß die Diagnose vorerst unmöglich war.

Glaser berichtet einen Fall, in dem ein zweijähriger Knabe, der unter septischen Erscheinungen gestorben war, zur Sektion kam mit Herzhypertrophie, beiderseitigen 3—4fach vergrößerten Zystennieren, infizierter Zystenleber und ödematöser, stark erweiterter, wässerig-schleimig gefüllter Gallenblase. Die vergrößerte rechte Niere hatte den Ductus choledochus komprimiert und im Laufe einer eben bestehenden Ruhr Cholangitis und Pericholangitis herbeigeführt. Von der Leber aus war eine allgemeine Kokkensepsis entstanden, welche auch die Zystennieren ergriffen hatte.

Auch der Meteorismus, der oft bei Zystennieren beobachtet wird, läßt sich vielleicht zum Teil als Verdrängung durch die Nierentumoren denken.

Nicht selten führt der Tumor und seine Schwere zu abnormer Beweglichkeit und den Erscheinungen der Wanderniere, so bei Sieber in 18 Fällen, ferner bei Schüßler's Fall 5, Lorentz, Casanello u. a. In einem Fall (Sieber 44) wurde die Niere sogar in der Magengegend palpiert. Die Verschieblichkeit kann zur Erweiterung des Nierenbeckens (15 Fälle bei Sieber) und zur intermittierenden Hydronephrose (4 Fälle) führen. Das letztere Bild kann jedoch auch auf andere Weise bei Zystenniere hervorgebracht werden. Seltener zwar durch Nierensteine, die sich wohl in den Zysten finden, aber nicht ohne weiteres ins Nierenbecken gelangen können — da zwischen Zysten und Becken keine entsprechende Kommunikation besteht. Dagegen kann eine Zyste des Nierenbeckens komprimieren, oder es können Zysten die Einmündung des Ureters ins Nierenbecken verziehen und verlegen. Solche Fälle berichten Vogel, Löffler, Papini (4) und Tandler.

Schließlich gibt es noch eine Komplikation bei Zystenniere, die häufigste, die zur Operation drängt, das ist die Vereiterung der Zysten. Die infizierte Zystenniere gilt als vitale Indikation zur Exstirpation (Rumpel) wegen der Gefahr der Sepsis, an der von den Fällen Sieber's zwei zum Exitus kamen. Der Eiter findet sich entweder nur in einzelnen Zysten bei der Operation und Sektion, oder es ist die ganze Niere vereitert. Die Eiterungsprozesse der Zystenniere gehören nicht zu den Seltenheiten; bei Sieber fanden sie sich in 10 Prozent der Fälle. So auch bei Staemmler Fall 4, Schüßler Fall 2 und 3, Bull, Beitzke, Patel und Guy, Berner 14, 32 (hier zuerst links, nach einem Jahr auch rechts). Heinsius, Hultgren u. a. Die Fälle sind von Fieberanfällen begleitet, die den pyämischen gleichen. Es gibt jedoch auch Temperaturerhöhungen bei Zystenniere, denen kein entzündlicher Lokalbefund entspricht. Die Dünne der Zystenwandungen erleichtert einen Durchbruch des Eiters ins Nierenbecken, er kann dann zur Pyurie führen. Oder es kommt zu einem perinephritischen Abszeß (Richer), der noch mit Zysten im Innern der Niere in Verbindung stehen kann (Stauder), da er durch Platzen von an der Nierenoberfläche liegenden Zysten entstanden ist. (Wulff P.)

Ja, es wurde sogar Durchbruch des Eiters in Magen (Thirior) und Darm (Lejars, Albanan und Imbert) beobachtet.

Ueber den Weg der Infektion läßt sich wohl nichts allgemein Sicheres sagen. Eine aszendierende Infektion kann wohl in Frage kommen bei Zysten, die mit dem Nierenbecken in Verbindung stehen (Schüßler, Berner, Fall 15 u. a.). Da dies aber in anderen Fällen nicht der Fall ist (Berner's Gelatininjektion u. a.), so muß wenigstens für einen Teil der Fälle die hämatogene Entstehung angenommen werden. Diese läßt sich ziemlich einwandfrei feststellen in Fällen wie dem obigen Glaser's, wo sich an eine Ruhr die Infektion der durch große Zystenniere gestauten Gallenwege anschloß und von da aus die septische Allgemeininfektion mit Metastasen auch in den Zystennieren erfolgte; er fand Kokkenherde in den Kapillaren des Interstitiums. Die Zystenniere ist wohl deshalb ein Lieblingsort der Bakterienmetastase, weil ihr Inhalt ein geeignetes Nährsubstrat und infolge der Abgeschlossenheit ruhige, ungestörte Lebensbedingungen bietet. Steine sind bei infizierter Zystenniere kein seltener Befund.

Als Infektionserreger kommen am häufigsten die gewöhnlichen Eitererreger in Betracht, Strepto- und Staphylokokken. Hin und wider wurde der Eiter auch steril gefunden. Glaser's Fall schloß sich an eine Ruhr an, es handelte sich aber um eine Kokkensepsis. Auch im Falle Mohr, der sich an die Exstirpation eines gonorrhoischen Bubo anschloß und als Sepsis verlief, die mit Exstirpation der infizierten Zystenniere gut endete, fanden sich massenweise Streptokokken.

Tuberkulöse Infektion von Zystennieren in einem von Coenen veröffentlichten Fall ist von Legneu und Verliac abgelehnt worden mit dem Hinweis, wie schwierig es sei, sekundär aus Cavernen entstandene Zysten von primär vorhandenen zu trennen. Jene entstanden nach Entleerung des Inhalts durch Obliteration und allmähliche fibröse Umwandlung des Gewebes von außen her, während anderwärts in der Niere vorliegende tuberkulöse Prozesse nicht die geringste Neigung zum Schrumpfen zu zeigen brauchen. Auch G. Müller tritt in der Veröffentlichung eines Falles auf die gleiche Seite. Dagegen fanden Carlier und Curtis einen solchen Fall einer sekundären tuberkulösen Zystenniere mit langjährigem Blasenkatharrh und stellten sie einwandfrei fest durch den histologischen Befund besonders eines Epithels und das Vorhandensein einer Zystenniere auch der anderen Seite, welche die Exstirpation untersagte. Es ist schließlich auch nicht einzusehen, warum nicht auch einmal eine Zystenniere tuberkulös werden sollte.

Typhus, der in unserem Fall vorlag, findet sich in der Literatur nur dreimal in Gesellschaft der Zystenniere vermerkt. Im Falle von Brigidi und Severi schlossen sich die ersten Beschwerden der Zystenniere an ein „typhoides Fieber" an (Abdominaltyphus,

Fleckfieber?), zehn Jahre, ehe der Tod an Pneumonie erfolgte. Bagazzi berichtet von einem 23jährigen Patienten, bei dem sich an einen Typhus, der ein Jahr zurücklag, das Bild der Pyelonephritis mit Fieber und Eiter aus dem rechten Ureter anschloß. Die Operation, die gut überstanden wurde, ergab rechts eine eitrige Zystenniere. Später zeigte auch die linke Niere die Symptome des perinephritischen Abszesses. Im Falle Wagner handelte es sich um eine Gravida im sechsten Monat mit Meteorismus, 39,5 Grad Temperatur, beginnend mit Schüttelfrost, Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen mit typhösen Stühlen und Frühgeburt vier Tage vor dem Tode, keine urämischen Erscheinungen. Die Sektion ergab Zystenniere, Colo- und Ileotyphus, diphtheritische Entzündung des puerperalen Uterus, Lungenödem und Emphysem, Lobulärinfiltrate, eitrige Herde im rechten Unterlappen. Eine Operation war unterblieben. Typhus- und Paratyphusbazillen, die in unserem Falle im Eiter nachgewiesen wurden, können sich um so eher gerade in einer Zystenniere niederlassen, als sie ja durch die Niere ausgeschieden werden.

Diese Komplikationen stempeln die Zystenniere oft erst zu einer gefährlichen Krankheit. Nach Sieber's Statistik starben nur 50 Prozent (von 98 verwertbaren Fällen) an Urämie, sieben an Apoplexie, einer an Berstung der linken Vorhofswand des Herzens, zwei an Herzinsuffizienz, sechs an allgemeiner Entkräftung, drei an Lungenödem, acht an Pneumonie, sieben an Tuberkulose der Lungen, eine an „Lungenaffektion", sieben nach Operationen teils an Urämie, teils an Sepsis, zwei an Chloroformtod, zwei an Sepsis, eine an Endocarditis ulcerosa, eine an Strektokokkendiphtherie mit Glottisödem. Zweifellos disponiert die Zystenniere auch für Infektionskrankheiten, die sich nicht gerade in ihr selber etablieren, und besonders die große Beteiligung der Lunge fällt dabei auf. Möglich, daß auf Lungenschädigung die Empfindlichkeit des Oranismus mit Zystennieren auch gegen den Aether, der ja durch die Lunge ausgeschieden wird, zurückzuführen ist, ähnlich wie auf die Nierenschädigung die Empfindlichkeit gegen Chloroform.

Nach dieser Darlegung der Komplikationen bei Zystenniere, wie sie sich aus den veröffentlichten Fällen ergeben, wollen wir uns noch einmal kurz unserem Falle zuwenden.

Epikrise.

Im Vordergrunde unseres Krankheitsbildes steht die doppelseitige durch Paratyphus infizierte Zystenniere, welche schließlich Anlaß zum chirurgischen Eingriff gab und in Autopsie festgestellt wurde.

Die Diagnose in vivo muß durch vorliegende Komplikationen als außerordentlich schwierig bezeichnet werden. Sie lautete im ersten Anhieb auf Gallenleiden, wohl wegen der einseitigen Beschwerden und des Befundes rechts, aber schon der Urinbefund lenkte die Aufmerksamkeit auf die Niere. Das auffallendste Symptom,

die Hämaturie, ließ mangels eines anderweitigen Hinweises wie Trauma, Kokkeninfektion usw. an den häufigsten derartigen Fall, an Grawitz'schen Tumor denken, der aber bald seinerseits durch die im Ureterenkatheterismus festgestellte Doppelseitigkeit der Nierenaffektion unwahrscheinlich gemacht und abgelehnt wurde. Eben diese Doppelseitigkeit der Nierenaffektion mit Tumor beiderseits oder wenigstens auf einer Seite, bildet sonst das Leitsymptom in der Diagnose der Zystenniere. (Stiller, Küster, Israel, Schüßler u. a.). Daß das in unserem Falle verkannt werden mußte, liegt in der Komplikation unseres Falles durch die begleitende Infektion.

Fiebertemperaturen und die außerordentlich hohe Zahl von Leukozyten im Blut machten eine solche Infektion von vornherein wahrscheinlich. Die Art derselben ließ sich jedoch erst Schritt für Schritt durch die bakteriologischen Untersuchungen: Färbung, Kultur, Agglutination und Tierversuch erhärten. Diese Diagnose auf eine Infektionskrankheit, Paratyphus B, war wohl geeignet, eine doppelseitige Nierenaffektion zu erklären. Die Temperaturen mit ihren etwas steilen Tageszacken fanden ebenfalls darin ihren Grund. Ein neuerlicher steiler Anstieg ließ schließlich nach Ausschluß einer Bauchhöhlenaffektion den Verdacht auf einen paranephritischen oder Nierenabszeß, der wohl sicher der chirurgischen Handlung zugrunde gelegen haben dürfte, nicht mehr abweisen. Die Vermutung erwies sich bei der Operation als richtig, man hatte es mit einer vereiterten Niere zu tun, aber weder mit einer gewöhnlichen Infektion noch mit einer gewöhnlichen Niere.

Die Erreger der Niereneiterung waren Paratyphusbazillen, ein an sich nicht häufiger Fall, wenn auch diese Ansiedlung infolge der Bazillenausscheidung durch die Niere leicht erklärlich ist, zumal bei einer dazu disponierten Niere wie hier. Die Literatur weist, wie oben bemerkt, nur drei mit Typhus komplizierte Zystennierenfälle auf, von denen eigentlich nur der letzte richtig in Betracht kommt, der allerdings mit dem unsrigen viel Aehnlichkeit aufweist. Auffallend ist in unserem Fall nur der völlig negative Befund im Dünn- und Dickdarm, sowohl bakteriologisch wie anatomisch. Bei welcher Gelegenheit die Krankheit akquiriert wurde, läßt sich nicht feststellen, ob sie vielleicht in den Tropen überstanden wurde und hier eine neue Exacerbation eines Bazillenträgers vorlag, wofür der Befund der Bazillen in der Leichengalle spricht, oder eine frische Infektion, ließ sich nicht entscheiden.

Der besondere Charakter der vorgefundenen Niere, einer zystisch degenerierten Niere, mußte dem chirurgischen Eingriff von vornherein eine sehr ungünstige Prognose geben. Es wurde oben dargelegt, daß autoptisch fast sämtliche Fälle von einseitiger Zystenniere sich als doppelseitig erweisen, und auch der Verlauf der operativen Fälle, von denen nur etwa 30 Prozent die Exstirpation und sonstige Eingriffe längere Zeit überstehen, gibt ein ähnliches

Bild. Trotzdem hatte sich, auch bei einwandfrei richtig gestellter Diagnose, wie sie mittels der in den Jahren nach unserem Fall verbreiteten Hilfsmittel der Pneumo-Pyelographie immer häufiger erreicht wird, eine Operation und Exstirpation wegen der großen Gefahr infizierter Zystennieren für den Gesamtorganismus nicht umgehen lassen. Da sich bei der Autopsie auch die zweite Niere als infiziert erwies, wäre wohl auch der geglückte Eingriff ohne durchschlagenden Erfolg geblieben.

Daß aber der Fall so unangenehm plötzlich letal verlief, lag in einer zweiten begleitenden Komplikation, die ebenfalls auf die Zystenniere zurückzuführen ist, nämlich die durch die Nierenvergrößerung nähergerückte Vena cava inferior; möglicherweise haben hier entzündliche Verwachsungen und Alterationen der Venenwand bestanden, die das Einreißen der Vena cava beim Ablösen der Niere erleichterten. Eine Gefäßsklerose war mit Bestimmtheit auszuschließen, obwohl deutliche Anzeichen von Herzdegeneration, Brüchigkeit und Anämie der Muskulatur für Mitbeteiligung des Gefäßapparates sprachen. Herzhypertrophie fehlte jedoch völlig, und von Hypertonie lag als einziges Anzeichen nur eine klinisch nachweisbare Verstärkung des zweiten Aortentones vor. Die Gefäßveränderung, welche also in unserem Falle das Ende der Patientin unmittelbar herbeiführte, war ganz ungewöhnlicher Art, wie die Literatur über Zystenniere bisher keinen ähnlichen Fall aufweist. Die Unmöglichkeit der Gefäßnaht konnte durch doppelte Ligatur nicht ersetzt werden.

Was der klinische Befund, der chirurgische Eingriff und die Autopsie ergaben, war im großen und ganzen das gewöhnliche Bild der Zystenniere, nur maskiert durch die komplizierende Infektion. Der Tumor und die Doppelseitigkeit sind bereits erwähnt. Druckschmerzhaftigkeit und besonders dem Harnbefund begegnen wir fast immer in dieser Weise: Die Menge mit dem Tagesdurchschnitt von 2000—2100 ccm vermehrt, ein Befund, der bei dem bestehenden Fieber auffallen müßte. Hämaturie, Eiweiß, Epithelzellen, Leukozyten, einige Zylinder — und das alles auf einer Seite stärker als auf den andern. Das spezifische Gewicht ist das übliche, Zysten- und Schrumpfniere gemeinsam: 1013—1015. Ein Bericht über eine angestellte Konzentrationsprobe ist leider nicht vorhanden. Von den Rosetten I s r a e l s u. a. hören wir nichts. Ebenso fehlen alle Symptome von Niereninsuffizienz. Operateur- und Sektionsbericht erwähnen die Verwachsungen der Niere mit der Kapsel. Auch dies Verhalten ist für Zystenniere typisch und wird gegen die Dekapsulation als Therapie eingewendet.

Neben dem Paratyphus, der klinisch außer dem Fieber ein nur wenig typisches Bild zeigte, lagen zeitweise noch einige andere Begleitaffektionen vor: Eine Angina machte Schluckbeschwerden, eine Cystitis Brennen beim Wasserlassen. Ueber die Ursache beider läßt sich nichts erweisen. Jedenfalls scheint keine spezifische Ursache in Betracht zu kommen.

Von den Affektionen, die sonst gefunden wurden, ist die Menstruationsanomalie, das Versiegen derselben im Alter von 39 Jahren, wohl kaum auf die Zystenniere zurückzuführen. Wenigstens findet sich ein derartiger Hinweis in der Literatur so selten, daß sie durchaus nicht dafür spricht. Unter den 212 Fällen Siebers befinden sich 81 Frauen, bei denen die Symptome vor dem 50. Lebensjahre begannen; es sind zedoch 5mal Menstruationsstörungen erwähnt, und zwar drei Fälle Ausbleiben (Fall Malmsten 25, Michalowicz 30, Lindegger 159), in 2 Fällen Metrorrhagien (Prüdden 58, Höhne 93), ein Verhältnis, das man wohl auch normalerweise antrifft. Dasselbe gilt für die begleitende Geisteskrankheit. Eine häufigere Kombination, die in gemeinsamer Anlage begründet sein könnte, ist aus der Literatur nicht wahrscheinlich zu machen. Dagegen ergab die Anamnese den so häufig angetroffenen familiären Charakter der Zystenniere: Vater und Schwester der Patientin wiesen eine diesbezügliche Vorgeschichte auf. Die Sektion zeigte das Vorliegen der bei Zystenniere so häufigen, oben erwähnten Kombination mit anderen Mißbildungen und setzte so, zusammen mit der Doppelseitigkeit, den kongenitalen Charakter außer Zweifel. Es wurde gefunden: Asymmetrie des Schädeldaches, mit Verschiebung der rechten Schädelhälfte nach vorn und zystische Entartung im Plexus chorioideus. Jedoch fehlte die so häufige begleitende zystische Leberentartung, die nach dem Befund in vivo zu erwarten war. Die gefundene Milzvergrößerung werden wir auf die Infektionskrankheit, die geringe Flüssigkeitsmenge im Leib auf Stauung infolge der Unterbindung der abführenden Vena cava zurückführen dürfen. Struma colloides, Endocarditis ulcerosa und die alte Pleuritis haben wohl keinen Zusammenhang mit der Zystenniere. Makroskopische Veränderungen an den Gefäßen, Hirnarterien und Aorte liegen vor.

Auch die nicht exstirpierte Niere erwies sich ums Dreifache vergrößert. Eine genügende Leistung nach überstandener Operation ist damit sehr unwahrscheinlich gemacht.

Es handelte sich also um eine doppelseitige angeborene Zystenniere mit angeborenen sonstigen Mißbildungen. Die komplizierende paratyphöse Infektion führte zum chiurgischen Eingriff, welcher durch Einreißen der Vena cava vom tödlichen Ausgang gefolgt war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Prosektor des Schwabinger Krankenhauses, Professor Dr. Oberndorfer, zu danken für die freundliche Ueberlassung des obigen Falles.

Literatur.

1. Arnold: Ueber angeborene einseitige Nierenschrumpfung mit Zystenbildung. Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Bd. 8.
2. Beckmann: Ueber Nierenzysten. Virch. Arch. f. pathol. Anatomie und Physiol. Bd. 9 S. 221 und Bd. 11 S. 121.
3. — Zur Kenntnis der Zystenniere. Virch. Arch. Bd. 173. 1903.
4. Beitzke: Ueber Zysten im Nierenmark. Charité-Annalen. Bd. 32. 1908.
5. Berner: Die Zystenniere. Jena. G. Fischer 1913.
6. — Zur Zystennierenfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 211, S. 265. 1913.
7. Borchers W.: Erfahrungen über 92 gerichtsärztliche Sektionen neugeborener Kinder, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von doppelseitiger Zystenniere. Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin Bd. 8. H. 1/2. 1926.
8. Borst: Die kongenitalen, zystösen Neubildungen der Nieren und der Leber. Festschr. d. physik.-mediz. Ges. Würzburg 1893.
9. — Diskussion zum Vortrag von Busse über Mißbildungen der Niere. Verh. d. deutschen pathol. Ges., 7. Tagung 1904, S. 69.
10. Braunwarth: Ueber Nierenzysten. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. Bd. 186, S. 341. 1906.
11. Brongersma: Ein Beitrag zur Kenntnis der Zystenniere beim Erwachsenen. Zeitschr. f. Urologie. Bd. 3. 1909.
12. Bull: Infizierte Zystenniere, Ektomie, Heilung. Ztbl. f. Chir. Bd. 36, S. 1419. 1904.
13. Busse: Ueber Mißbildungen der Niere. Verhdl. d. deutsch. patholog. Gesellschaft. 7. Tagung 1904. S. 65.
14. — Ueber Zystennieren und andere Entwicklungsstörungen der Niere. Virch. Arch. f. pathol. Anatomie und Physiologie Bd. 175, S. 442. 1904.
15. Cohen: Ueber Zystenniere. Ztbl. f. Gynäk. 18, 1894, S. 364.
16. Chotinsky: Ueber Zystennieren. Inaug.-Diss. Bern 1882.
17. Clairmont: Die Operation der polyzystischen Niere. Ztbl. f. Chir. Bd. 52, S. 878.
18. Coenen: Ein Fall von kongenitaler Zystenniere mit Tuberkulose. Berliner Klinische Wochenschr. Nr. 24. 1907.
19. Coenen H.: Ueber die Zystenbildung der Niere, Leber und Milz und ihre Entstehung. Berl. Klin. Wochenschr. 1916 Nr. 4.
20. Dunger: Zur Lehre von der Zystenniere mit besonderer Berücksichtigung ihrer Heredität. Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Path. Bd. 35. 1904.
21. Durlach: Ueber Entstehung der Zystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1895.
22. Dyckerhoff: Ueber eigenartige Zystenbildung in der Niere. Virch. Arch. f. pathol. Anatom. und Physiol. Bd. 216, S. 116. 1914.
23. Ewald: Ein Fall zystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen. Berl. Klin Wochenschr. Bd. 29. 1892.
24. — Ein Fall total zerstörter Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 2. 1892.
25. Gilles-Toulon: Dystokie infolge zystischer Degeneration der Niere. Soc. d'obstretr. Paris 14. Juli 1907. Ber. Ztbl. f. Gyn. und Geb. 1908.
26. Glaser Felix: Ueber infantile kongenitale Zystenniere. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 88, 1918 H. 2.
27. Grauhan: Die Diagnose der Zystenniere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 197, S. 205—31. 1926.
28. Gruber G. B.: Beiträge zur Lehre von den Zystennieren. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 15, S. 246. 1924.
29. — Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter (Zystennieren).

Sitzungsber. des Aerztl. Kreisvereins Mainz 12. 12. 1919. Münch. Med. Wochenschr. 1920. S. 1001.
30. — Zystenbildung im Nierengewebe und Zystennieren. Henke-Lubarsch, Handbuch der Speziell. Pathol., Anatom. und Histol. Bd. VLI. 1925, S. 21 f.
31. — Zystenleber, Zystenniere und Ovarialzyste. Sitzungsber. des Aerztl. Kreisvereins Mainz 15. 12. 1920. Münchener Med. Wochenschrift 1920.
32. Hanau: Ueber kongenitale Zystennieren. Inaug.-Diss. Gießen 1890.
33. Hartock: Ein Beitrag zur Pathogenese der Zystenniere. Ztschr. f. urol. Chir. 27, H. 3/4. 1927.
34. — Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Zystennieren. Ztbl. f. allgem. Pathol. und Anat. Bd. 41, S. 49. 1926.
35. Heinsius: Zystenniere und Gravidität. Ztschr. f. Gyn. u. Geburtsh. Bd. 73, H. 2, 1913.
36. Henke: Ueber Zystenniere und Zystenleber. Schles. Ges. Breslau. Allgem. Med. Zentralztg. 1902 u. Verhdl. d. deutsch. pathol. Ges. 7. Tagung 1904, S. 69.
37. Hennig: Ein Fall von Geburtshindernis infolge beiderseitiger kongenitaler Zystenniere. Inaug.-Diss. Halle 1908.
38. Herxheimer: Ueber Zystenbildung der Niere und der abführenden Harnwege. Virch. Arch. Bd. 185, S. 52, 1906.
39. Höhne: Ein Beitrag zur polyzystischen Nierenentartung. Deutsche Med. Wochenschr. 1896. S. 757.
40. Hock H. u. Kallius X. U.: Ein Fall von angeborener Zystenniere und Zwerchfelldefekt derselben Seite unter besonderer Berücksichtigung der Entstehungsweise der Zystenniere. Virch. Arch. Bd. 257, 1925. S. 202.
41. Hornowski: Einige Bemerkungen über die Entstehung der angeborenen Zystenniere. Virch. Arch. Nr. 207, S. 61. 1912.
42. Hueck Hermann: Ein Fall von Nierenhypoplasie, kombiniert mit zystischer Degeneration. Ztschr. f. urol. Chirurgie. Bd. 15, 1924. S. 322.
43. Jacob und Davidson: Ueber Hydrops renum congenitus. Charité-Annalen 1900. Bd. 25, S. 16.
44. Jägerroos: Zur Kenntnis der Zystenbildung usw. Arb. aus dem Pathol. Institut zu Helsingfors. Bd. 2, H. 1.
45. Johnson: Ruptur einer polyzystischen Niere. Annal. of surg. New York, 31. Okt. 1909.
46. Kahlden v.: Ueber die Genese der multilokulären Nierenzysten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 13, S. 191, 1893, u. Bd. 15, S. 626, 1894.
47. Katz G. und Mühe: Kongenitale Zystenniere mit Hypertonie und Folgezuständen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 18, 1924. H. 8.
48. Kroiß: Fälle von polyzystischer degenerierter Niere. Wiener Klin. Wochenschr. 1913, Nr. 45.
49. Krönlein: Fibroadenozystom der Niere. Verhdl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1899.
50. Lange: The New York medical Record Vol Nr. 6 (Ber. b. Lindegger, Ein Fall von Nephrektomie einer multilokulären Zystenniere). Inaug.-Diss. Straßburg 1894.
51. Lichtenstein: Demonstration zweier Nieren mit polyzystischer Degeneration. Sitzungsber. d. Allg. Aerztevereins zu Köln. Deutsche Med. Wochenschr. 1884, Nr. 51.
52. Löffler L.: Zur Klinik der Zystenniere. Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 20, H. 5/6.
53. Maier O.: Die echte polyzystische Niere, ihre Aetiologie und chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 132, S. 226. 1924.
54. Mayer Erich: Ueber Entwicklungsstörungen der Niere. Virch. Arch. Bd. 173, S. 209. 1903.

55. Mayer Robert: Zur Kenntnis kongenitaler Abnormitäten im Gewebe der Nieren usw. Zeitschr. f. Gynäk. und Urologie Bd. 2, S. 299. 1910.
56. Mohr: Zur Behandlung der polyzystischen Nierenentartung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 6. 1900.
57. Müller G.: Die Erblichkeit, Struktur und Behandlung in einem Fall von polyzystischer Degeneration der Niere, kombiniert mit Tbc. ek Bratislawske lekarske listy. Jhrg. 4, S. 248. 1915. Ber. Zentralorgan f. Chir. Bd. 32, S. 474, 1925/26.
58. Nauwerck und Hufschmid: Ueber das multilokuläre Kystadenom der Niere. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 12, S. 1. 1893.
59. Nieberding: Zystöse Nierendegeneration des Foetus als Geburtshindernis. Münch. Med. Wochenschr. Bd. 34. 1887.
60. Opitz: Ein Fall von Leber- und Nierenzysten. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
61. Orth: Diskussion zu Busse: Ueber Mißbildungen der Niere. Vhdl. der deutsch. pathol. Ges. 7. Tagung, S. 71. 1904.
62. Patel und Guy: Große vereiterte Zyste der linken Niere. Jour. d'urol. Vol. 19, S. 316.
63. Paus: Zwei Fälle von Zysten in den Nieren. Magazin for Laegevidenskalen 1914, Jhrg. 75 Nr. 8. Ber. im Ztbl. f. Chirurg. 1914. S. 1740.
64. — Zystenniere mit Symptomen von Ruptura renis. Dtsch. Ztschr. f. Chirurg. Bd. 130, H. 5/6.
65. Philippson: Anatomische Untersuchungen über Nierenzysten. Virch. Arch.
66. Renner: Zystennieren und Nierenzysten. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 26. 1900.
67. Riegner: Exstirpation einer wandernden Zystenniere. Dtsch. Med. Wochenschr. 1888, Bd. 14, S. 46.
68. Rosenow: Nierenzysten und ihre Beziehung zu den Nierenkörperchen. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
69. — Polyzystisches Nierenrudiment usw. Virch. Arch. Bd. 205. S. 318.
70. Rotter: Geburtshindernis, durch die kindliche Niere verursacht. Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 14, 1907.
71. Rumpel: Ueber Zystennieren. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 116. 1921.
72. Ruckert: Ueber Zystennieren und Nierenzysten. Arch. aus dem kgl. pathol. Institut in Göttingen. W.-S. 1902/03, S. 93—107. Berlin 1903.
73. Schaefer Frida: Ueber eine hypoplastische und eine partielle Zystenniere. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 26, S. 156. 1921.
74. Schenkl: Die foetale Riesenniere usw. Virch. Arch. Bd. 173, S. 247. 1903.
75. Schilling: Hochgradige Hyperplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen usw. Virch. Arch. Bd. 232, S. 176. 1921.
76. Schmitz: Die zystische Degeneration beider Nieren und der Leber. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
77. Schupmann: Kongenitale Zystenniere. Organ für die gesamte Heilkunde Bd. 2, H. 1. 1892.
78. Schüßler: Beiträge zur Klinik der Zystennieren Erwachsener. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 142, H. 1—2.
79. Sieber: Ueber Zystennieren bei Erwachsenen. Deutsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 79. 1915.
80. Singer: Ein Fall von Hydrops renum cystiens. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
81. Springer Jenny: Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Zystennieren. Inaug.-Diss. Zürich 1897.
82. Staemmler: Ein weiterer Beitrag zur Genese der Zystenniere. Beitr. z. Path. Anat. und allg. Pathol. Bd. 68, S. 22, 1921.

83. Stauder: Nephrektomie eines Falles von vereiterter multilokulärer Zystenniere. Münchener Med. Wochenschr. 1905 Nr. 5.
84. Steger C.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Zystennieren. Inaug.-Diss. Leipzig 1919.
85. Steiner: Ueber großzystische Degeneration der Nieren und der Leber. Dtsch. Med. Wochenschr. 1899.
86. Stiller: Zur Diagnose der polyzystischen Nierenentartung. Berl. Klin. Wochenschr. 1892, 29.
87. Tandler: Beitrag zur operativen Behandlung kleinzystischer Nieren. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
88. Terburgh: Ueber Leber- und Nierenzysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
89. Teuscher Margrit: Ueber die kongenitale Zystenleber mit Zystenniere und Zystenpankreas. Zieglers Beitr. z. path. Anat. und allgem. Pathol. Bd. 75, 1926, S. 459—85. Mit Mikroskophos (2 Fälle).
90. Thorn: Beitrag zur Genese der Zystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1882.
91. Veil: Die klinischen Erscheinungen der Zystennieren. Dtsch. Archiv f. klin. Mediz. Bd. 115, S. 157, 1914.
92. Virchow Rudolf: Ueber Hydrops renum cystiens congenitus. Virchow Archiv Bd. 46, S. 506, 1869.
93. Vogel: Zwei Fälle von Nierenzysten. Zentralbl. f. Chirurgie 1912 Nr. 45
94. Vorpahl: Ueber kongenitale Zystenleber und Zystennieren. Beitr. z. patholog. Anat. und allgem. Pathol. Bd. 53, 1912.
95. Weil S.: Die Kristalle der Zystenniere. Berl. Klin. Wochenschr. 1912 Nr. 48.
96. — Ueber die Blutzysten der Niere. Bruns Beitr. Bd. 115, S. 629.
97. Westenberger Mathias: Ueber Zystennieren Erwachsener. Festschr. z. Feier v. 10jähr. Bestehen d. Akad. f. prakt. Med. in Köln, S. 161, Bonn 1915.
98. Wigand: Zystenniere. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
99. Witte: Erworbenes multiloculäres Adenokystom und angeborene zystische Entartung der Nieren. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
100. Wolff: Vergrößerte Niere als Geburtshindernis. Berl. Klin. Wochenschrift 1866 Nr. 26, S. 269, 1867 Nr. 46, S. 480.
101. Wossidlo Erich: Zur Zystenniere. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 11 1922, S. 385.
102. Wulff: Blutzysten in der Niere. Ztbl. f. Chir. Bd. 42, S. 144 u. 713, 1915.
103. — Fall von einseitiger Zystenniere. Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 10, S. 242, 1922.
104. Zaccarini Giacomo: Die solitären Nierenzysten (Mikroskopische Beobachtungen). Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 132, H. 3/4.
105. Zondeck: Zur Funktion der Zystenniere. Med. Klin. Bd. 31, 1921.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wassil Il. Peteff, am 28. Februar 1905 zu Sliven, Bulgarien, als Sohn des Nationalbankdirektors Ilija Peteff und seiner Ehefrau Sophiika Petewa, geborene Reinowa, und bin, wie meine Eltern, griechisch-katholischer Konfession (orthodox).

Meine Kinderjahre habe ich bei meinen Eltern zu Sliven verbracht. Nach vierjährigem Volksschulbesuch in Sliven trat ich in das staatliche Realgymnasium in Sliven ein, das ich nach achtjährigem Studium am 28. 6. 1924 mit dem Reifezeugnis absolvierte.

Im Oktober 1924 kam ich mit Zustimmung meiner Eltern nach München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen.

Nach dem 3. medizinischen Semester auf der Münchener Universität ging ich nach Erlangen, wo ich 2 Semester verbrachte und auch das Physikum im Februar 1927 ablegte. Nach dem 1. klinischen Semester auf der Wiener Universität belegte ich meine letzten Semester in München.

Im Oktober 1929 erwarb ich auch das halbhumanistische Reifezeugnis in unserer Hauptstadt Sofia.